This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME IX

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La **Revue des Maladies de l'Enfance** paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume d'environ 600 pages, avec planches ajoutées au texte, titre et table des matières.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements..... **12 fr.**
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*.. **14 fr.**

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 9, rue de Lille, *pour la partie chirurgicale* ; — A M. le docteur GUINON, 15, rue Tronchet, *pour la partie médicale;* — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT ET L.-A. DE SAINT-GERMAIN

Rédacteurs en chef:

A. BROCA
Chirurgien des hôpitaux.

L. GUINON
Chef de clinique adjoint pour les maladies des enfants.

TOME IX

Contenant les travaux de MM.

ABADIE, D'ASTROS, BAUMEL, BLACHE, BOULLOCHE, BRETON, BROCA, CHIPAULT, COLLINET, COMBY, DEPASSE, DESCROIZILLES, FROMAGET, GUINON, JACQUES, JONDEAU, LE GENDRE, LEREDDE, LEROUX, LUBET-BARBON, LUZET, MÉRY, MIRINESCU, MONCORVO, MOSNY, OLLIVIER, PARA, PHOCAS, POLIKIER, SEVESTRE, SIMON, DE SPÉVILLE, SOUPAULT, SERGIU, TRIBOULET, WILBOUCHEWITCH.

1891

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1891

2919

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

BOSTON MEDICAL LIBRARY
OCT 3 1902

MESSIEURS LES DOCTEURS

Abadie, ancien interne des hôpitaux de Paris.
Aldibert, interne des hôpitaux.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Bergeron, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Besnier (Jules), médecin du collège Rollin.
Blache (René), ancien interne des hôpitaux de Paris.
Broca (A.), chirurgien des hopitaux.
Broussolle, ancien interne des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Clemente Ferreira, de Rezende (Brésil).
Comby, médecin des hôpitaux.
Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
D'Heilly, médecin de l'hôpital Trousseau.
Grancher, professeur de clinique des Enfants à la Faculté de médecine.
Guéniot, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de la Maternité.
Guermonprez, de Lille.
Guinon (**Louis**), ancien chef de clinique adjoint pour les Maladies des Enfants.
Hartmann, ancien prosecteur de la Faculté de Paris.
Huchard (Henri), médecin de l'hôpital Bichat.
Labric, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades.
Lannelongue, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau, membre de l'Académie de médecine.
Laure, agrégé de la Faculté de médecine de Lyon, médecin de la Charité à Lyon.
Moizard, médecin de l'hôpital Trousseau.
Moncorvo, professeur de policlinique à Rio-de-Janeiro.
Moussous, agrégé de la Faculté de Bordeaux.
Ollivier, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Pinto-Portella, de Rio-de-Janeiro.
Saint-Germain (de), chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
Saint-Philippe (de), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.
Sanné, ancien interne des hôpitaux.
Sayre (Lewis A.), professeur de chirurgie orthopédique à l'hôpital de Bellevue, New-York.
Sevestre, médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés.
Jules Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Suchard, médecin de l'hôpital de Lavey-les-Bains.
Tarnier, membre de l'Académie de médecine, professeur de clinique d'accouchement à la Faculté.
Théremin, médecin de la maison des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg.

CATALOGUED
OCT 3 1902
E. H. B.

TABLE DES AUTEURS (1)

ABADIE, 337. — Adams (G.), 187. — ALDIBERT, 69. — Allen, 426. — Alexandroff, 429. — Anger (Th.), 226. — Arnstein, 570. — ASTROS (d'), 481, 543. — Astros (d'), 572. — Augagneur, 329.

Babès, 43. — Baginsky, 280.— Barbier, 419. — Bard, 376.— Battle, 421.— BAUMEL, 7, 460. — Baumuller, 131. — Beck, 44, 187. — Behring, 48. — Berenyi, 526. — Berger, 465. — Bernheim, 466. — BLACHE (R.), 529. — Blache (R.), 93. — Blaschko, 431. — Bokai, 424. — Bourges, 375. — Bottez, 379. — Bouveret et Curtillet, 142. — Bozzolo, 286. — Brennsohn. 131. — BRETON, 445. — Brieger et Frænkel, 45. — BROCA, 37, 77, 126, 179, 274, 309, 369. — Broca, 228. — Brokalo, 430. — Bruns, 272. — Brunner, 324. — Bungner, 132. — Burnet, 237.

Cahen, 471, 563.— Catrin, 378. — Chalot, 420. — Chambers, 188. — Chantemesse, 332. — Chibret, 525. — CHIPAULT, 365. — Clark (A.), 142. — Clopatt, 285. — Comby, 93, 94, 141, 332, 374. — COMBY, 340, 433. — Colcott Fox, 95. — COLLINET, 314. — Coudray, 235. — Cnopf, 86, 474.

Davison, 45, 324. — Diamantberger, 136. — DEPASSE, 397. — Deichler, 281. — Demme, 520. — DESCROIZILLES, 145. — Dohrn, 282. — Dollinger, 329. — Doyen, 230. — Dunn, 427.

Eigenbrodt, 92. — Epstein, 569. — Erões, 523. — Escherich, 182, 186, 331, 476. — d'Espine et Picot, 140.

Flesch, 419. — Fodor, 522. — Forchheimer, 575. — Forest (W. C.). 85. — Fournier, 287. — Fraenkel (Eug.), 469. — Fromaget, 168. — Fruitnight, 574.

Galliard, 94, 377.— Galvagno, 469, 525.— Gampert, 282.— Gardner, 380. — Gaucher et Mariage, 91. — Gaudez, 527. — Girode, 183. — Goldenberg, 96. — Guelliot, 462. — GUINON, 86, 512. — Gumplowicz, 378.

Hagedorn, 423. — Hagenbach-Burckhardt, 277. — Hanot et Parmentier, 138. — Haushalter, 92, 424 — Hellet, 525. — Heubner, 284. — Hinkson, 322.— Hochhaus, 420. — Hochsinger, 374. — Hueppe (F.), 479. — Hutchinson, 377. — Hutinel et Deschamps, 416. — Hutinel et Hudelo, 137.

Iscovesco, 234.

Jacobi, 333. — Jaccoud, 184. — JACQUES, 26. — Jacques, 571. — Jaffé, 0. — Joal, 280. — Joffroy, 236, 332. — JONDEAU, 459. — Judson, 130, 131, 2. — Jullien, 330.

(1) Les noms des auteurs de travaux originaux sont en capitales.

Kafemann, 283. — Kahen, 471. — Kammer, 133. — Karewski, 271. — Karlinski, 140. — Kerley, 428, 574. — Kirmisson, 467. — Kissel, 521. — Klein, 335. — König, 268. — Kolisko, 380. — Koplik, 278, 477. — Körner, 333. — Kummel, 328.

Landouzy, 417. — Larabrie, 227. — Lannelongue, 224-230. — Ledderhose, 463. — Le Gendre, 496. — Leredde, 217. — Leroux, 19, 251, 345. — Levrat, 232. — Loeffler, 43. — Loos, 373. — Lubarsch, 425. — Lubarsch et Tsutsui, 277, — Lubet-Barbon, 499. — Luzet (C.), 199. — Luzet, 372. — Lyonnet, 183.

Mark, 428. — Maudach, 473. — Mantle, 280. — Maunoury, 227. — Mayer, 422. — Méry et Boulloche, 154. — Mirinescu, 97. — Moncorvo, 243, 289. — Monks, 188. — Monti, 476. — Moos, 421. — Morel, 135, 139. — Mosny, 49, 118. — Moure, 432. — Moussous (André), 62.

Nauwelaers, 93. — Neebe, 478. — Neumann, 134, 139. — Nélaton, 232. — Northrup, 418. — Norton (A.-T.), 432.

O'Dwyer, 573. — O'Neill, 466. — Oliver (Th.), 240. — Ollivier (A.), 193. — Ollivier, 572. — Œrtel, 41. — Ortner, 373.

Para, 221. — Parker Douglas, 378. — Pauli, 185. — Perret et Givre, 524. — Perret, 136, 334, 473. — Petersen, 270. — Petit (L.-H.), 571. — Pfeiffer, 287. — Phocas, 104, 448. — Phocas, 233. — Pick, 322, 323. — Piéchaud, 233. — Plicque, 1. — Poisson, 87. — Polikier, 24. — Posner, 335. — Pulawski, 423.

Queissner, 134. — Quincke, 528. — Quinquaud, 331.

Ranke et Steffen, 278. — Ranke, 569. — Ransohoff, 462. — Rehn, 568. — Renou, 185. — Revilliod, 281. — Reynier, 229. — Rémy, 471. — Ridlon, 89. — Robinson, 189. — Rohrbaugh, 380. — Rollet, 327. — Rona (S.), 96. — Ronaldson, 526. — Rosenberg, 273. — Rosinski, 282. — Roux et Yersin, 40. — Roux et Lannois, 138.

Saint-Philippe, 475. — Samter, 461. — Sayre (R.-H.), 88. — Schemm, 184. — Schilling, 474. — Schlange, 273. — Schlesinger, 141. — Schwalbe, 279, 422. — Seifert, 185, 470. — Séjournet, 93, 468. — Sergiu, 385. — Sevestre, 260. — Sevestre, 186. — Shadwell, 378. — Shaffer, 426. — Shattock, 288. — Simon (J.), 235, 277, 472. — Simon (P.), 143, — Smith Lewis, 574. — Solles, 416. — Sollier (P.), 143. — Somma, 374. — Soupault (M.), 389. — Soxhlet, 478. — de Spéville, 173. — Sprengel, 323. — Steavenson, 189. — Stoeber, 238, — Swensson, 462.

Talamon, 91. — Taylor (H.-L.), 85. — Tordeus, 522. — Triboulet, 562. — Toulouse, 520. — Troitzky, 240, 286, 475. — Tubby, 325.

Van Tienhoven, 237. — Variot, 331. — Vignal, 413.

Winay, 478. — Wassermann et Proskauer, 421. — Westerbook, 91. — Westphal, 239. — Wilbouchewitch, 408. — Wohlmann, 469. — Wolfermann et Böckle, 131. — Wolff, 266. — Woodbury, 129.

TABLE DES MATIÈRES (1)

Abcès du cerveau, guérison, 463.
Abcès par congestion, indications dans le traitement, 87. — *Traitement*, 221.
Adénie infectieuse, 128.
Adénite par auto-intoxication, 468.
Adénopathie trachéo-bronchique, avec hémoptysie, 69.
Affections thoraciques, diagnostic, 575.
Alcool, influence, 520.
Alimentation artificielle, 476.
Amygdalite lacunaire, traitement, 283
Amygdalotomie, 432.
Anémie pernicieuse, 140. — *de la première enfance, hématologie, diagnostic*, 199. pseudo-leucémique, 372. *splénique*, 374.
Anévrysme poplité, 432.
Angine, de la scarlatine, 375.
Angiome capsulaire du genou, 464.
Antipyrèse comparée, 523.
Antipyrine, dans le traitement de la chorée, 251, 344. — dans les maladies infectieuses, 521. — élimination, 524.
Anus, imperforation, traitement, 309.
Aphtes de Bednar, 469.
Articulations, anomalies congénitales, 269.
Ascarides, transmission expérimentale, 569.
Asthme, 93. — ganglionnaire, 580.

Bec-de-lièvre, opération précoce, 187.
BIBLIOGRAPHIE. — FÉLIZET, 144. — SEVESTRE, 189. — FREUND et OSCAR RIE, 326. — LESAGE, 479.
ennorrhagie et rétrécissement de l'urèthre, 133. — de l'estomac, 282. — de la bouche, 282.
ennorrhée, 568.
Broncho-pneumonie, lésions, causes, prophylaxie, 47, 118. — consécutive à la rougeole, 135.

Carotide primitive, ligature, 427.
Céphalée, 235.
Charbon interne, 193.
Chirurgie du système nerveux, 365.
Choléra infantile, 570.
Chorée, molle, 143. — de Sydenham et chorée hystérique, 236. — *de Sydenham, traitement*, 251, 344. — étiologie, 332, — symptômes, 332. — — d'origine nasale, 333. — chez les écoliers, 333. — *infection secondaire microbienne*, 562.
Colique appendiculaire 19.
Conjonctivite diphtéritique et diphtéroïde, 337.
Convulsions par alcoolisme de la nourrice, 520.
Coqueluche, infection par le staphylocoque doré dans la —, 92. — propagation, 92 — traitement par le bromoforme, empoisonnement, 93. — par l'iodoforme, 525. — *grave*, 7. — troubles nerveux centraux, 240, microbes, 281. — *récidive*, 496. — traitement par l'ozone, 525.
Corps étrangers, *larynx et trachée*, 1. — *de l'œsophage*, 24. — des bronches, 323.
Corset plâtré, application, 85.
Coxalgie, 89, 131. — et tumeur blanche du genou, 87. — traitement, fractures épiphysaires, 234. — traitement orthopédique, 269. — *hystérique*, 387.
Croup, *intubation*, 26, 186, 279, 569. — dilatation forcée de la glotte, 185.

Dermatomyôme, 428.

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

Diarrhée infantile, traitement, 93, 475.
Diathèse hémorrhagique, 139.
Difformités congénitales, jambe et pied, 283. — urèthre, 187. — torticolis musculaire, 270. — hypospadias, 272. épispadias, 273. — vessie, 273, 265. — *anus*, 309. — *rectum*, absence, 459. — intestin, 466. — de la jambe droite, 467.
Digestion stomacale, 475.
Diphtérie, étude, 40. — poison, 41. — bacille, 43. — développement, 43. — étiologie, 44, 182. — des animaux et humaine, 45. — immunité, 46, 48. — paralysie cardio-pulmonaire, 168. — et gangrène, 183. — complications articulaires, 183. — lésions du myocarde, 184. — du pharynx, traitement, 185. — dilatation de la glotte 185, trait. hydrothérapique, 186. — traitement par la glace, 185, 422. — incubation, 186. — *traitement par la créosote*, 189. — association microbienne, 419. — paralysies, 420. — dégénérations nerveuses, 421. — toxalbumine du bacille, 421. — complications, 422. — angine, traitement par la glace, 422. — traitement par l'iodoforme, 423, — statistique de Budapest, 424. — aviaire, 424. — traitement 571.
Dispensaire pour enfants, statistique, 340.

Echolalie, 334.
Eczéma impétigineux de la face, 400.
Empyème, suppuration à distance, 277 — étiologie, 278.
Encéphalocèle, traitement, 274.
Endocardite, 377. — *choréique*, 217.
Epispadias, 272.
Erysipèle des nouveau-nés, 139.
Erythème noueux, 94, 287.

Fièvre, de dentition, 469. — intermittente, 375. — typhoïde, traitement, 522. — éruptives, 80.
Foie cardiaque, 138.
Fracture du crâne, 380. — obstétricales, 132.

Genou, grattage, 426.
Glotte, spasme, 280. — intubation, 185.
Greffe osseuse, 328.

Hanche, luxation congénitale, 268. — luxation paralytique, 568.
Hémiplégie, 240.
Hémorrhagie gastro-intestinale chez le nouveau-né, 471.
Hernies, cure radicale, 271, 466. — bibliographie, 144.
Herpès vacciniforme, 287.
Humérus, traumatisme, 327.
Hydrencéphalocèle, 379.
Hydrocèle chyliforme, 430.
Hydrocéphalie hérédo-syphilitique, 481. — ponction lombaire, 528. — *traitement*, 126.
Hydrothérapie, dans les fièvres éruptives, 522. — dans la pneumonie gauche, 522.
Hypertrophie et dilatation du cœur, 529.
Hypospadias, 272.
Hystérie, à forme convulsive, 143. — au-dessous de 5 ans, 237.

Ictère des nouveau nés, 474.
Imperforation anale, opération, 309.
Incontinence d'urine, 189. — traitement, 237. — des matières fécales, 474.
Index bibliographique, 190, 382.
Intoxication par le bromoforme, 93. — par le sublimé, 408.
Intubation 26, 186 — du larynx, 278, 428.
Invagination intestinale, 322, 323.

Kyste hydatique du foie, 408.
Kystes cérébraux, 228.

Lait, de femme, 476. — stérilisé, 477 — falsifié, 478. — amer, 479.
Laparotomie chez le nouveau-né, 322.
Larynx et trachée, corps étrangers, 1. — intubation, dans le croup, 26.
Lavage de l'estomac, 286, 475.
Leucémie, 373.
Lipomatose héréditaire, 431.
Lymphangiomes de la bouche, 461.

Mal de Pott, suspension oblique, 234.
Mal de Bright au cours du purpura rhumatoïde, 62.
Malaria, 374.
Mamelle, sarcome, 188.
Maxillaire inférieur, tuberculose, fracture spontanée, 86.
Membre inférieur, suspension, 132.
Méninges, hémorrhagies du nouveau-né, 238. — accidents syphilitiques, 238.
Méningite due aux bacille d'Eberth 445. — tuberculeuse, guérison, 335. — *à forme irrégulière*, 145.

Mésentère, kystes, 186.
Microcéphalie, traitement, 224. — craniotomie, 462.
Myoclonie, 142.
Myosite rubéolique, 91, — ossifiante, 462.

Néphrectomie, 430.
Névrome plexiforme, 272.
Nez et pharynx anatomie, 283.

Oreilles décollées, 188.
Os, changement de longueur, 325.
Ostéomyélite, variétés. 230 — aiguë, 431.
Ostéotomie, 232
Ouraque, fistule tardive, 273

Paralysie cardio-pulmonaire diphtérique, 168. — obstétricale, 141.
Péricardite purulente, 324.
Péritonite tuberculeuse traitement, 429. —idiopathique suppurée, 473. — à pneumocoques, 94
Périthyphlite, 472, 574.
Pied bot, traitement, 179, 426.
Pleurésie, traitement, 277.
Pleurotomie double, 91.
Pneumocoque, présence dans le lait, 286.
Pneumonie, étiologie et anat. pathol., 134 — septique du nouveau-né, 277.
Pneumothorax, 260.
Poisons bactériens, 45.
Polyadénite périphérique, diagnostic de la tuberculose. 97.
Porencéphalie traumatique, 380.
Prurigo varicelleux, 96, — de Hebra, 329.
Pseudo-alopécie, 331.
Pseudo-méningite hystérique, 332, 572.
Pseudo-paralysie syphilitique, curabilité, 433.
Puberté, toux aboyante, 142.
Purpura hémorrhagique, 314.

Rachitisme, épaississement du crâne 288.
Rachis, traumatismes, 129.
Rash ortié dans la rougeole, 91. — scarlatiniforme dans la varicelle, 377.
Rectum, absence, 459.
Rhumatisme noueux, 137.
ule, anomalies, 324.
ıgeole, rash ortié dans la —, 91. — rticaire, 96. — broncho-pneumonie onsécutive, 135. — *bactériologie de la salive*, 154.— Epidémiologie, 376. — endocardite, 377. — et varicelle, 378. — lésions de la peau, 378.
Rubéole, 80, 318.

Salive, bactériologie dans la rougeole, 154.
Scarlatine, 375. — et varicelle, 378. — prophylaxie des complications, 574.
Sclérose multiple, 239.
Sclérose, traitement, 85, 130. — pathogénie et traitement, 571.
Selles, protozoaires des —, 471.
Septicémie des nouveau-nés, 140.
Spina-bifida, 380.
Spondylolisthésis, 329.
Stomatite gonorrhéique, 282.
Suc gastrique, 284, 469.
Syphilis, héréditaire, 330. — *manifestations oculaires*, 173. — accidents méningitiques, 238. — *traitement*, 241, 289. — *infantile*, 397. — *héréditaire, hydrocéphalie*, 481, 543 héréditaire cérébrale précoce, 572.

Tarsectomie, 462.
Teigne tondante, 331.
Testicule, tuberculose, 416.
Tétanie, 141. — idiopathique, 334.
Thérapeutique chirurgicale, *tuberculose et lymphe de Koch*, 37. — *chloroforme et trachéotomie*, 77. — *hydrocéphalie*, 126. — *pied bot et torticolis*, 179. — *Encéphalocèle*, 274. — *méthode du prof. Lannelongue*, 369.
Thérapeutique médicale. — *Hydrothérapie dans les fièvres éruptives*, 512.
Torticolis, ténotomie du sterno-mastoïdien, 233. — musculaire congénital, 270. — *musculaire aigu*, 448. *traitement*, 179.
Toux aboyante, 142.
Trachée, polype consécutif à une trachéotomie, 281.
Trachéotomie, 79.
Troubles digestifs aigus des nourrissons, 470.
Tubage du larynx, 26, 186, 279, 569, 573.
Tuberculose, diagnostic 97. — *localisées multiples* 104 — *méthode de traitement du prof. Lannelongue*, 369 — hérédité, 413, 417 — héréditaire, traitement, 416 — du testicule, 416 — étiologie et prophylaxie, 419.
Tuberculine, 569

Tumeurs adénoïdes du pharynx, 174.
Tumeur blanche, 235 — du genou, 87, — tibio-tarsienne, 104 *traitement* 369.
Typhlites, périty phlites, accidents prémonitoires, 472 — traitement par l'incision, 473.

Urèthre, retrécissement, 133. — occlusion congénitale, 187.
Urticaire, 95, — conséc. à la rougeole, 96.

Vaisseaux ombilicaux, régression, 272.
Varicelle, 80, 378. — rash scarlatiniforme, 377.
Végétations adénoïdes, 499.
Vessie, exstrophie, 273, 465. paralysie précoce dans les myélites aiguës, 335.
Vomissements incoercibles, gavage, 574.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
OCT 3 1902
6636

HOPITAL DES ENFANTS MALADES. M. JULES SIMON

LES CORPS ÉTRANGERS DU LARYNX ET DE LA TRACHÉE CHEZ L'ENFANT

Conférence recueillie, par le Dr **A. F. Plicque**, ancien interne des hôpitaux.

Le 20 novembre dernier, on apportait à notre consultation de l'hôpital un enfant de 19 mois présentant des accidents très marqués d'asphyxie. Cet enfant vigoureux (1), bien portant, avait été pris brusquement de ces accidents la veille au soir, au moment où il mangeait un marron. La première crise de suffocation fut d'une violence terrible. Un médecin, appelé en toute hâte, conseilla un vomitif qui fut donné sur-le-champ, mais n'amena pas de soulagement. La nuit fut très mauvaise. Le matin, quand on nous l'apporta, l'enfant offrait un tirage sus-sternal et épigastrique des plus accusés, l'inspiration était prolongée, bruyante, anxieuse. La voix était absolument conservée sans aucune altération et il n'existait aucun signe d'angine. Devant la *brusquerie* des accidents, *la dyspnée* avec *conservation de la voix*, l'absence d'angine, on devait porter le diagnostic de corps étranger des voies aériennes supérieures.

Peu de temps après l'admission, survenait un tel accès de suffocation que la trachéotomie devenait indispensable ; elle fut pratiquée par mon interne, M. Thomas, qui incisa la trachée un peu bas sur les premiers anneaux et sur une longueur assez grande pour augmenter les facilités de sortie du corps étranger. Malgré cette précaution, rien ne fut rejeté au dehors, mais la pénétration de l'air dans les voies

(1) Cette observation a été rédigée d'après les notes de M. Thomas, interne du service.

aériennes fit immédiatement cesser les étouffements et l'asphyxie.

Du 21 au 29, pendant 9 jours, furent faites un grand nombre de tentatives d'extraction, soit par la plaie trachéale, soit par la bouche, en se guidant tantôt par l'éclairage au laryngoscope, tantôt sur le doigt. Ces tentatives, malgré l'emploi de pinces de forme et de dimensions très variées n'amenèrent aucun résultat.

Le 29, apparaissaient du malaise et de la fièvre ; une sécrétion mucopurulente très abondante sortait par la canule et la plaie trachéale. Bien qu'on ne trouvât point encore de foyer broncho-pneumonique, le pronostic devenait des plus sérieux.

Le 5 décembre, 16 à 17 jours après l'accident et l'opération, au moment où on enlevait la canule pour la nettoyer, on trouvait enfin à la partie inférieure de la plaie *le corps étranger*. Il fut facile de le saisir et de l'enlever avec une pince. C'était *un fragment d'écorce de marron*, de forme carrée ; le voici, vous pouvez constater qu'il mesure environ 10 millim. de long sur 7 de large. Malheureusement cette expulsion tardive ne modifia point la situation du petit patient dont le mouvement fébrile et la tristesse étaient entretenues par l'inflammation du larynx et de la trachée. Il était impossible d'habituer ces organes à se passer de canule. Dès qu'on l'enlevait, la suffocation réapparaissait. Enfin, le 6 décembre, une nouvelle complication venait à se déclarer. La température montait à 40°, le pouls à 200, la respiration à 80 par minute, et on constatait un noyau de broncho-pneumonie en bas et à droite. On put enfin enlever la canule sans provoquer l'accès de dyspnée mais l'état restait aussi grave, et le 8, l'enfant était pris de diarrhée et de petits accès convulsifs, puis il succombait malgré les soins dont il fut entouré, à 6 heures du soir. La température à 3 heures avait été de 40°, 6.

A l'autopsie, M. Thomas trouvait des lésions broncho-pneumoniques et emphysémateuses très marquées. Les gan-

glions bronchiques étaient rouges, tuméfiés, non tuberculeux. Le larynx semblait sain ; la trachée n'offrait rien à noter qu'une inflammation diffuse avec ulcération sur la paroi postérieure au point de pression de la canule. Le cerveau et les méninges étaient très congestionnés.

Peu de jours après, les hasards de la clinique me donnaient l'occasion d'observer un autre exemple de corps étranger dans le larynx. Je fus appelé à l'examiner avec mon collègue et ami M. de Saint-Germain. Cet enfant, âgé de six ans, qui habitait la province, avait été pris subitement, trois semaines auparavant, au moment où il croquait une antenne de langouste, d'un accès violent de suffocation accompagné de toux convulsive. La bonne racontait même avoir aperçu dans sa gorge un fragment qu'au milieu des mouvements désordonnés de l'enfant, elle avait tenté de saisir, et qu'elle avait malheureusement enfoncé. Depuis cet accident, il existait des accès de suffocation, une dyspnée permanente avec une respiration bruyante, et, par moments, une toux vibrante et convulsive que les vomitifs, ni les expectorants, ni les calmants n'avaient pu faire cesser.

La persistance de ces phénomènes avait suscité aux parents l'idée d'un déplacement et d'une consultation à Paris.

Au moment de notre examen, les mêmes signes de difficulté de respirer furent constatés par nous, avec la *conservation de la voix* et du timbre de la toux qui nous indiquèrent nettement le siège sous-glottique de la cause des accidents spasmodiques, mais non pas sa nature indiscutable, et comme la date de leur début était fort éloignée (3 semaines), comme les accidents ne présentaient aucun caractère de danger immédiat, comme d'autre part, l'auscultation la plus minutieuse, ne révélait point de signe certain de la présence du corps étranger, il nous parut plus prudent de ne pas nous prononcer, d'admettre naturellement la possibilité de son existence, mais aussi celle d'une inflammation trachéale et ganglionnaire consécutive à son expulsion.

Dans ces conditions, la trachéotomie ne fut pas immédia-

tement proposée, et une nouvelle consultation nous parut nécessaire. Les parents ennuyés de cette demi-mesure prirent le parti de rentrer en province.

Peu de temps après son arrivée au pays, l'enfant fut pris, paraît-il, de troubles de la respiration plus sérieux, un vomitif fut administré, et fort heureusement il fit expulser avec des mucosités sanglantes le débris d'antenne de langouste, cause évidente désormais de tous ces tristes phénomènes. Cette expulsion spontanée, terminaison favorable est un fait absolument exceptionnel.

Au point de vue thérapeutique quelles conclusions faut-il tirer de ces deux observations?

Si heureuse qu'ait été la terminaison de la seconde, si défavorable qu'ait été l'issue de la première, je crois que ce serait une erreur complète de conclure de ces faits isolés à la supériorité de l'expectation sur la trachéotomie. L'expulsion spontanée est une véritable rareté. Vous devez sans doute, si les accidents de suffocation ne sont pas trop menaçants, essayer de la favoriser, soit par les vomitifs, soit, moyen qui a quelquefois réussi, en plaçant l'enfant la tête en bas pendant une quinte de toux. Mais vous aurez tort de trop compter sur l'efficacité de ces procédés, surtout s'il s'agit d'un corps irrégulier comme l'objet actuel, pouvant amener une perforation, ou susceptible de se gonfler par l'humidité de la trachée, comme des pois ou des haricots. Remarquez que notre deuxième malade, avant de guérir, a rendu du sang en assez notable quantité, dans les matières vomies, c'est là ce qui a permis le passage à travers la glotte de l'antenne irrégulière et épineuse. Elle eut pu tout aussi bien amener une perforation de la trachée et tous les accidents d'une médiastinite.

L'extraction par les voies naturelles a été parfois tentée sans trachéotomie. Elle a bien rarement réussi. L'indocilité de l'enfant, les accès de suffocation que le contact du miroir laryngoscopique et des instruments détermine, rendent ces tentatives plus qu'aléatoires.

La trachéotomie reste donc le procédé le plus usuel de traitement des corps étrangers. Elle peut être de nécessité. Notre petit malade, de l'hôpital, par exemple, avait une suffocation telle qu'il n'aurait pas survécu une heure sans la trachéotomie.

Elle peut, au contraire, être faite sans accidents menaçants immédiats, tant pour tâcher d'obtenir l'extraction du corps étranger que comme mesure de précaution. Quand le médecin se trouve éloigné, il ne saurait laisser un enfant exposé à une crise de suffocation brusque qui pourrait être mortelle avant qu'il ait le temps d'arriver. Si le diagnostic de corps étranger semble bien certain, la trachéotomie s'impose donc à peu près fatalement. Je vous ai dit qu'il fallait surtout éviter de la différer dans le cas de corps irréguliers (arêtes, clous) ou susceptibles de gonflement (pois, haricots par exemple).

La trachéotomie sera faite un peu bas ; la trachée sera incisée sur une étendue assez grande. Ne mettez pas la canule immédiatement en place ; attendez quelques instants, en ayant soin d'écarter les lèvres de la plaie à l'aide d'un dilatateur ; variez un peu la position de l'enfant, asseyez-le, couchez-le tout en maintenant l'écartement. Vous aurez parfois la chance d'une expulsion immédiate.

Quand le corps étranger se trouve ainsi rejeté immédiatement, faut-il mettre une canule ?

La cause de la suffocation ayant disparu, cela peut sembler inutile. Je crois plus prudent de conserver néanmoins une canule pendant un à deux jours pour éviter : 1° l'hémorrhagie ; 2° l'emphysème sous-cutané du cou. La canule est, vous le savez, le meilleur moyen d'arrêter les hémorrhagies après la trachéotomie. Pour peu que le sang ait été abondant, il est donc à peu près indispensable de la fixer à demeure. Parfois même, dans le cas d'hémorrhagie abondante vous serez forcé de la mettre d'emblée sans pouvoir attendre. Sans canule, l'emphysème sous-cutané est encore à redouter. L'air sortant de la plaie trachéale s'infiltre dans

le cou. M. d'Astros, dans un intéressant travail paru dernièrement dans la *Revue des maladies de l'enfance*, se montre partisan de laisser la plaie béante, sans introduire de canule. Il a essayé ce mode de pansement dans un seul cas où, alors même qu'il n'avait pas obtenu l'expulsion immédiate, il vit survenir un emphysème étendu qu'il attribue à la longueur un peu exagérée donnée à l'incision de la trachée pour faciliter l'issue du corps étranger. Ne faut-il point aussi invoquer l'absence de canule (1) ? Quand elle a séjourné un à deux jours, les adhérences sont au contraire assez bien établies pour qu'il n'y ait plus à craindre cette complication.

Si l'expulsion du corps étranger n'a pas été immédiate, il faut, bien entendu, mettre une canule. Vous la choisirez assez grosse. Des tentatives d'extraction seront faites de façons variées, soit par les voies naturelles en s'éclairant du laryngoscope, soit par la canule, soit par l'incision trachéale, la canule étant enlevée.

L'aspiration par la canule qu'on a parfois essayée n'a pas donné de bons résultats. Le moyen le plus sûr semble être, chaque fois qu'on enlève la canule pour le nettoyage, d'écarter les lèvres de la plaie au dilatateur, tout en variant les positions de l'enfant.

La trachéotomie doit être faite aussi antiseptiquement que possible. Quand vous le pourrez, vous veillerez à l'antisepsie du milieu dans lequel sera placé l'enfant. Notre petit malade, forcément laissé dans une salle commune assez mal aérée où se trouvaient des coqueluches, des broncho-pneumonies, des tuberculoses, était au point de vue du milieu, malgré tous les soins de désinfection que nous avons pris, dans des conditions très défavorables.

Si l'on avait pu lui assurer un air plus pur, il aurait peut-être, malgré l'expulsion tardive du corps étranger, échappé à la broncho-pneumonie. A côté de cette pureté de l'air, je n'ai

(1) *Revue des maladies de l'enfance*, novembre 1890, p. 494.

pas besoin de vous indiquer les autres précautions : tamisage de l'air à travers une cravate de gaze, pièce bien chauffée en évitant, par des vaporisations, des pulvérisations à l'eucalyptus, au thymol, au goudron, la sécheresse excessive, propreté extrême de la canule, plaie protégée par un disque de gaze iodoformée qui sont classiques après l'opération de la trachéotomie.

COQUELUCHE GRAVE OBSERVÉE CHEZ UNE ENFANT D'UN AN (CONVULSIONS, SYNCOPES, GUÉRISON) (*Fin*).

Par **L. Baumel**, chargé du cours de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Montpellier.

Je ne dirai rien de la *contagion*, en ce qui concerne le cas précédent, si ce n'est que la petite M..., âgée d'*un an*, eût été très probablement à l'abri de la maladie sans son frère aîné, qui, âgé de 4 ans et demi, la lui avait apportée. Les enfants très jeunes, on le sait, évitent en général la coqueluche, et cela, en raison de l'isolement plus grand dans lequel se trouvent placés les nourrissons, eu égard aux enfants d'un autre âge ; c'est ce qui explique que les premiers ne puissent contracter le plus souvent la maladie que par l'intermédiaire de leurs frères ou sœurs aînés, ou bien, ce qui est plus exceptionnel, par celui de leur mère ou de leur nourrice.

Avant d'aborder l'étude de l'*élément nerveux*, de beaucoup le plus important et celui qui, dans notre cas personnel, a joué le rôle le plus redoutable, je crois devoir m'arrêter un peu sur quelques points particulièrement intéressants.

Et d'abord l'existence précoce de l'*ulcération sublinguale* mais aussi, sa pathogénie et le *rôle* qu'elle a joué, au point de vue *alimentaire*, dans l'observation précédente : L'enfant ayant 7 dents dont 3 incisives inférieures, il est possible, probable même que la projection de la langue, hors de la cavité buccale, par les efforts de toux, ait été la

cause unique et suffisante de la section du frein par les incisives inférieures. Toutefois, comme on a signalé, contrairement à l'affirmation de MM. d'Espine et Picot (1), des faits dans lesquels, *les dents faisant complètement défaut, l'ulcération* du frein s'était pourtant *produite,* on peut se demander si, chez notre malade, ainsi que le veut d'ailleurs M. le Dr Bouffier (de Cette) (2), ce n'est point avec l'ongle de leur doigt que les personnes, qui cherchent à saisir les mucosités dans la bouche même des enfants incapables de les cracher d'ordinaire, produiraient cette ulcération.

Je désire, à ce propos, insister plus particulièrement sur ce fait que M..., *ne pouvait teter* ni le sein, ni la fiole, d'où refus absolu d'alimentation. Je fus heureux, cependant, de constater que toute boisson donnée à la cuiller était acceptée volontiers par l'enfant. C'est de cette façon que l'on continua à l'alimenter jusqu'au jour, un peu trop tardif, où, le lait de la mère ayant totalement disparu et le *sevrage spontané* s'étant ainsi produit, M..., put de nouveau pratiquer, sur la fiole, des mouvements de succion. Ce refus, en apparence absolu d'alimentation, n'était donc, de fait, que *relatif*.

C'est un point capital pour l'alimentation de l'enfant à la mamelle en *temps de maladie en général*, quand il refuse le sein ou la fiole, mais surtout dans le cours de la maladie qui nous occupe plus spécialement en ce moment. Que d'enfants, dans ces conditions, doivent succomber d'inanition, par la faute de l'entourage qui ne sait point instituer ou régler, à tout instant, l'alimentation appropriée à chaque cas particulier.

Cette *loi* est susceptible d'une généralisation très grande en pathologie infantile. Je suis et je demeure convaincu que bien des maladies aiguës (pyrexies, fièvres éruptives,

---

(1) *Ulcération sublinguale.* « On ne l'observe pas chez les enfants dépourvus de dents ». D'Espine et Picot. *Loc. cit.*, 1889, p. 225.

(2) Bouffier (1874-1875), cité par Cadet de Gassicourt, *loc. cit.*, p. 315

accidents de dentition), qui se terminent si souvent par l'éclampsie ou la méningite, guériraient ordinairement, si des règles alimentaires et de boisson, appropriées à chaque cas particulier, étaient non seulement formulées par le médecin mais appliquées et rigoureusement suivies par l'entourage.

L'alimentation, à la cuiller, n'est pourtant pas sans présenter quelques inconvénients. Elle a besoin, ce qui n'est pas peu dire, d'une surveillance encore plus grande, si c'est possible que celle qu'exi ge l'allaitement artificiel. Le liquide ingéré est en effet tantôt trop *froid*, tantôt trop *chaud*, d'où des dangers multiples et sérieux pour la muqueuse buccale (stomatites) et pour l'intégrité fonctionnelle de l'estomac (vomissements) ou de l'intestin (diarrhée).

Je crois, pour mon compte, et en ce qui concerne ma malade, que les *aphtes* buccaux, que nous avons eus à traiter à un moment donné, au cours de sa coqueluche, étaient dus tout simplement à l'ingestion de liquides beaucoup *trop chauds*. Mais le côté véritablement intéressant de notre observation est, sans contredit, celui qui a trait à l'*élément nerveux*. Ce dernier entre, nécessairement, dans la constitution du tableau clinique de la coqueluche. Chaque quinte est la preuve la plus évidente de son intervention et de son importance. La quinte, d'après tout ce qu'en disent les auteurs, se réduit à deux facteurs fondamentaux, qui sont : d'une part *le spasme de la glotte*, d'autre part la *toux convulsive* avec des *pauses ou arrêts* immédiatement suivis de *reprises*, le tout en nombre plus ou moins considérable pour constituer une quinte. Cette notion est indispensable pour évaluer sainement le nombre des quintes des 24 heures.

« On sait que Gueneau de Mussy explique les troubles de l'innervation, qui marquent la seconde période de la coqueluche, par l'*irritation du pneumogastrique*, consécutive à la *tuméfaction des ganglions bronchiques*. » On sait aussi quelles objections on a faites à cette théorie. « Roger cite plusieurs autopsies d'enfants morts dans la coqueluche et

chez lesquels les ganglions bronchiques étaient complètement sains. Dans d'autres cas où ces ganglions étaient hypertrophiés, le degré de la lésion n'était point en rapport avec l'intensité qu'avaient présentée les quintes » (1).

Je n'ai nullement l'intention, on le comprendra sans peine, de trancher par le simple raisonnement la question qui sépare ces deux auteurs également recommandables. Je suis toutefois frappé de ce fait clinique, c'est que la théorie de Gueneau de Mussy trouve sa confirmation dans certains cas de tuberculose ganglionnaire bronchique ou d'adénopathie de même siège, dans lesquels se produit une *toux coqueluchoïde* qui semble, à priori, lui donner raison.

Évidemment l'on n'a pas encore découvert la raison suffisante et univoque de l'excitation du pneumogastrique, réelle dans l'immense majorité des cas de coqueluche, sinon dans tous, et susceptible d'expliquer le spasme direct de la glotte, si l'excitation a lieu sur le pneumogastrique, au-dessous du point où celui-ci reçoit la branche interne du spinal, au-dessus de celui d'où émerge le récurrent ou sur tout le trajet de ce dernier qui innerve, on le sait, tous les muscles du larynx sauf le crico-thyroïdien.

N'y a-t-il pas, au contraire, dans certains cas, une véritable action réflexe partant des fibres sensitives du pneumogastrique et se réfléchissant sur ses branches motrices (récurrent en particulier) par l'intermédiaire du bulbe et du spinal ?

Enfin, quel est le rôle dévolu, à cet effet, aux *parasites* dont la présence a été révélée dans les mucosités bronchiques de coquelucheux ou bien *peut-être* à leur *produit de sécrétion* qui, s'il existe, n'a point encore été étudié ? Cet agent chimique agirait-il comme *excitant direct* ou *indirect* des fibres motrices ou centrifuges du pneumogastrique ?

Chez notre malade comme dans la plupart des cas de coqueluche, sinon dans tous, les quintes étaient beaucoup *plus fréquentes la nuit* que le jour.

(1) D'Espine et Picot. Maladies de l'enfance, 1887, p. 221-222.

Il est plusieurs autres points qui me paraissent mériter plus particulièrement l'attention. Nous allons les passer successivement en revue.

On a de tout temps reconnu, et West attire d'une manière toute spéciale l'attention sur ce fait, que la *coqueluche des enfants les plus jeunes* est généralement *beaucoup plus grave* qu'à un âge plus avancé. Il insiste même d'une façon toute particulière sur la gravité plus grande encore de cette maladie chez les enfants en pleine *évolution dentaire*, sans toutefois nous donner les raisons de cette gravité.

Tous les auteurs citent des cas de mort pouvant survenir *au cours* ou *à la fin* d'une quinte. La plupart signalent les *convulsions*, mortelles ou non, uniques ou multiples, comme pouvant se produire *pendant les quintes elle-mêmes* ou *dans leurs intervalles*. Personne, à ma connaissance du moins, ne signale la survenance des accidents redoutables, observés à deux reprises différentes chez notre malade (indépendamment du *coma* qui les précéda et des *convulsions* intenses qui les accompagnèrent ou les suivirent) et présentés par M... *à l'occasion d'une quinte, tout à fait au début de celle-ci*, avant même qu'elle eut le temps de se produire, se substituant à elle pour ainsi dire. La quinte s'effectuait ensuite, lorque la vie, un instant suspendue en apparence, reprenait son cours.

En présence de la difficulté où nous étions de nous expliquer la production d'accidents aussi redoutables force nous fut de chercher nous-même, à donner une interprétation de ces phénomènes. Et d'abord, il est un symptôme banal de la coqueluche, auquel les auteurs classiques semblent n'ajouter qu'une importance médiocre et qui, dans l'espèce, nous paraît avoir joué un rôle considérable, je veux parler de la bouffissure, disons mieux, de l'œdème de l'extrémité céphalique. Cet état très appréciable à la face, pour l'œil même le moins exercé, dénote un état correspondant des centres nerveux encéphaliques. Cette turgescence œdémateuse, cette bouffissure congestive est le

résultat des efforts de toux, de l'emphysème pulmonaire aigu qui en résulte et de la stase veineuse d'abord intracardiaque, ensuite périphérique, mais principalement céphalique en raison de la brièveté des veines supérieures. Sans doute ce n'est pas l'œdème cérébral seul qui est susceptible de tout expliquer dans notre cas particulier. Son existence sera d'autant plus facile à admettre que la turgescence de la face, très marquée chez M..., s'observe communément dans la coqueluche et elle pourra nous expliquer au moins le *coma*, survenu avant les accidents graves que nous avons signalés plus tard dans notre observation. C'est encore de cette façon que nous pourrons nous rendre compte de la rareté de plus en plus grande des quintes de coqueluche par simple épuisement nerveux, fatigue ou compression.

C'est dans ces conditions, tout à coup, et d'une façon inopinée que survint, dans la nuit du 26 février, la *convulsion générale suivie de résolution et de mort apparente.*

Ici *plusieurs facteurs* ont joué certainement un rôle important. D'une part, sans doute, l'*œdème* cérébral avait préparé le terrain, en rendant l'action cérébrale de moins en moins intense, d'autre part l'*arrêt respiratoire précédant toute quinte*, venait, momentanément il est vrai, mais effectivement, ajouter pendant quelques minutes, quelques secondes si l'on veut, des menaces d'asphyxie à l'état déjà existant, et cela cette fois au moment juste où l'*estomac* était *loin d'être en état de vacuité.* D'un côté, dépression nerveuse cérébrale, d'origine œdémateuse. De l'autre spasme glottique, arrêt respiratoire, stase veineuse, cardiaque et cérébro-bulbaire. Enfin, plénitude de l'estomac, faisant appel à son tour à de nouvelles forces nerveuses, en un mot *excitation complète et forte du pneumogastrique* dans tous ses départements, depuis son noyau d'origine jusqu'à ses divers points de terminaison ; appel désespéré de l'appareil respiratoire et digestif par l'intermédiaire de ce nerf à un centre dont l'action modérée déjà par la congestion et l'œdème cérébro-bulbaire, l'est

encore plus du fait de la stase veineuse aiguë que produit l'arrêt respiratoire et circulatoire, d'où inefficacité de l'excitation du centre inspirateur par du sang chargé d'acide carbonique ; le cœur lui-même dilaté refuse ses contractions ; d'où enfin *arrêt*, pour ainsi dire *vital*, *que la respiration artificielle longtemps prolongée a été seule à même de conjurer.*

Il serait on ne peut plus intéressant de pénétrer le *mécanisme pathogénique* des accidents graves, syncopaux et convulsifs que nous avons eus à noter dans cette observation fort instructive à notre avis. Puisque le premier accident se produisit dans la nuit du 26 février, jour de la diminution la plus grande des quintes, on serait porté à penser qu'il y avait là une sorte d'épuisement nerveux résultant soit de l'œdème, soit de la congestion provoquée par les efforts de la toux. Outre que cet épuisement nerveux aurait dû être d'autant moindre que les quintes elles-mêmes diminuaient davantage, la même raison était loin d'exister le 2 mars, jour du second accident, où les quintes avaient atteint le chiffre de 28 et où la malade était à *jeun* depuis plusieurs heures.

Nous trouvons un premier facteur très important dans le *spasme glottique.*

Quand il est très violent « le larynx est complètement fermé, l'enfant fait de violents et inutiles efforts d'expiration comme dans les plus mauvais cas de croup spasmodique jusqu'à ce qu'il survienne des *convulsions générales* » (1). Ces derniers cas, dont parle West et qui, dans une certaine mesure paraissent ressembler au nôtre, ne lui sont en rien comparables, car la *respiration s'arrêtait d'abord, sans efforts d'expiration, puis survenaient la quinte* ou les *convulsions* générales *avec syncope* respiratoire et cardiaque.

Voyons si la physiologie nous apprend quelque chose à cet égard.

---

(1) West. *Loc. cit.*, p. 557 et 558.

Ces notions sont relatives aux *centres respiratoire*, *convulsif général* et d'*arrêt du cœur*, contenus dans la moelle allongée. Elles pourraient un jour nous rendre compte *de la pathogénie des convulsions en général*, que celles-ci soient liées à la dentition, à quelque maladie aiguë fébrile, de l'appareil respiratoire, ou aux divers états de l'appareil digestif (indigestion, constipation, etc.).

Et d'abord, que savons-nous sur ces centres ?

« Selon Flourens, dit Huguenin, le centre des mouvements respiratoires se trouverait dans *la partie la plus inférieure du calamus scriptorius*, de chaque côté de la ligne médiane (nœud vital).

Mais « nous ne connaissons point d'une façon précise la situation du centre respiratoire; nous ne connaissons pas davantage où aboutissent les fibres régulatrices. Il est incontestable que ces phénomènes doivent avoir pour siège les *colonnes si étendues des noyaux du vague et de l'accessoire*; mais la façon dont ils se produisent est encore obscure » (1).

Quant au *centre des mouvements convulsifs généraux dans la moelle allongée*, voici comment s'exprime le même auteur à son sujet : « Lorsque le sang du corps en général, et par conséquent aussi celui qui traverse la moelle allongée, s'appauvrit en oxygène, l'*excitation peut s'étendre*, du centre respiratoire, *à peu près à tous les muscles du corps*, autrement dit, il peut survenir des *convulsions épileptiformes*, en tout semblables à celles de l'épilepsie vraie et de la paralysie générale. La texture de la moelle allongée doit donc être telle que *les excitations peuvent se transmettre du centre respiratoire à des centres qui tiennent sous leur dépendance l'ensemble des muscles du corps*... Les choses se passent probablement de même dans l'épilepsie vraie et la paralysie générale. La cause la plus vraisemblable de ces phénomènes paraît résider dans une *contraction réflexe des vaisseaux* ».

---

(1) HUGUENIN. Anatomie des centres nerveux. Trad. Keller. Annot. Mathias Duval. Paris, 1879, p. 336 à 342.

Huguenin assigne dans la moelle allongée chez le lapin au *centre convulsif* de Nothnagel les limites suivantes : « en haut les tubercules quadrijumeaux, en bas les noyaux du nerf vague, latéralement le locus cœruleus et les noyaux de l'acoustique » (1).

Enfin à *propos du centre d'arrêt du cœur :* « Le *nerf vague*, dit Hugenin, renferme des *fibres* qui exercent une *action modératrice* sur les mouvements du cœur. Aussi après la section du nerf vague voit-on s'élever immédiatement le nombre des pulsations cardiaques. On connaît *un grand nombre de voies nerveuses par lesquelles peut se produire une excitation réflexe du nerf vague :* quand tous ces nerfs ont été sectionnés et que l'on coupe le nerf vague, le nombre des contractions du cœur n'augmente plus. Le *centre d'arrêt du cœur* n'est donc pas un centre automatique, mais un *centre réflexe*.

Étant données ces notions, un peu vagues sans doute, mais pourtant suffisantes, il nous sera, croyons-nous, facile d'interpréter les faits qui se sont produits dans le cas pathologique dont nous avons rapporté l'histoire.

Rappelons d'abord que « d'après les expériences, le pneumogastrique contiendrait donc deux sortes de fibres centripètes agissant sur la respiration par action réflexe : 1° des fibres provenant du poumon (filets pulmonaires) dont l'activité excite le centre inspirateur et paralyse le centre expirateur; 2° des fibres contenues dans le *laryngé supérieur* (filets laryngés) dont l'activité *excite le centre expirateur et paralyse le centre inspirateur* (2).

Il ne nous suffit point de savoir que l'excitation du pneumogastrique, dans telle ou telle condition expérimentale, est capable de produire l'*arrêt de la respiration,* suivi de *convulsions générales* et même l'*arrêt du cœur*. Ce qu'il nous importe le plus de connaître, c'est la pathogénie des accidents

(1) HUGUENIN. *Loc. cit.*, p. 342 et 343.

(2) BRAUNIS. Physiologie humaine. 2e édition. Paris, 1881, p. 1245 et 1246.

qui se sont produits à deux reprises différentes et les causes qui ont donné lieu à ces accidents redoutables.

Si l'on jette un coup d'œil sur la courbe des quintes, on s'aperçoit que, le 26 février, jour de la première crise, elles ont atteint le nombre de 8. Le 2 mars, au contraire, elles atteignent le chiffre assez élevé de 27. Ce n'est donc pas là qu'il faut chercher les raisons des phénomènes graves qui survinrent à ces deux moments de la maladie.

Faut-il accuser la réplétion de l'estomac ? Très évidente dans le premier cas, elle était à peu près, sinon complète ment, nulle dans le second.

Se serait-il produit une régurgitation et la malade aurait-elle avalé de travers ? En d'autres termes le liquide monté de l'estomac aurait-il pénétré dans le larynx et les bronches, d'où l'asphyxie et tout le reste ? Cela n'est pas vraisemblable.

Il est un fait noté dans l'observation qui, en dehors de l'intervention possible de la dentition (8e incisive percée le 13 février et qui certainement encore à ce moment continuait son évolution) il est un fait, dis-je noté dans l'observation et qui est susceptible d'amener de pareils accidents (*le spasme de la glotte* tout au moins), et est commun à ces deux dates. Je veux parler de la *constipation*.

West, Marshall Hall ont bien analysé *le mode d'action des différents excitants*, particulièrement des troubles digestifs (comme la constipation et la dentition).

Ce que dit West paraît s'appliquer d'autant plus à notre malade que, à une *constipation*, habituelle chez elle, vient s'ajouter une constipation plus opiniâtre encore et *absolue 2 jours avant le 26 et le 2 mars* (V. l'observation), enfin notre petite malade avait pris, sans effet, un *lavement purgatif* dans la journée du 26 février (veille de la 1re crise) ; de plus le *sevrage* s'était produit chez elle spontanément. En outre, elle habitait depuis le 19 janvier, un climat plus vif et plus froid que celui auquel elle était habituée. Autre détail, important à notre avis : la neige était tombée dans cet endroit le 26 février, veille du 1er accident.

On peut se demander si les troubles digestifs, qu'ils soient dus à un *vice alimentaire*, au *sevrage* ou à la *constipation*, n'agiraient pas en favorisant l'accumulation dans le sang (parabsorption ou défectueuse ou trop grande) et, par suite, dans le système nerveux, d'une substance convulsivante particulière, normale ou anormale (sels de potasse par exemple), qui prédisposeraient singulièrement à l'état convulsif, surtout si la fonction rénale venait momentanément à être entravée ou simplement incomplète et insuffisamment éliminatrice. Enfin l'action du *froid* n'est pas non plus à méconnaître, en raison de l'influence excitante qu'elle exerce sur le système nerveux en général. Mais les influences qui nous paraissent avoir joué le plus grand rôle dans l'espèce, ce sont d'abord le *moment de la quinte* et le *spasme glottique* concomitant, ainsi que la *constipation* déterminant, dans ces conditions (d'emphysème, de foie cardiaque, etc.) l'*arrêt du cœur par excitation des nerfs spinaux* (3e catégorie de Marshall Hall) (1). Nous ne méconnaissons pas toutefois le rôle dévolu à l'œdème encéphalique et à la suppression de l'action cérébrale, favorisant les réflexes médullaires que cette action modère en temps normal, ainsi que les influences exercées par la *dentition*, le *froid* et toutes les *circonstances adjuvantes* que nous avons précédemment signalées.

Avant de terminer ce que nous avons à dire sur notre observation personnelle, il est quelques considérations sur les *convulsions en général* et le *traitement de la coqueluche* en particulier auxquelles nous désirons accorder quelque développement.

Au point de vue des *convulsions*, un point nous a particu-

(1) « Tandis qu'il est d'observation vulgaire, dit M. Bertin-Sans, qu'une lésion de quelque nature qu'elle soit d'une région quelconque du corps, peut amener l'arrêt du cœur, Goltz a montré, sur les grenouilles, qu'on obtient ce résultat avec une facilité spéciale par un choc brusque sur le ventre, et de Tarchanoff a vu le même effet se produire par le simple attouchement des intestins enflammés » (Art. Syncope du *Dict. encycl. des sc. méd.*, p. 178).

lièrement frappé, chez M..., c'est que, malgré leur intensité considérable, malgré leur longue durée ou leur grande persistance, malgré l'*époque tardive* de la maladie à laquelle elles se produisirent, elles n'en furent pas pour cela, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire, fatalement mortelles.

Il est encore une particularité qui nous a fortement surpris dans la lecture d'une observation relatée par Trousseau, observation que nous ne pouvons pas nous empêcher de rapprocher de la nôtre et sur laquelle il nous paraît nécessaire d'attirer l'attention du lecteur. Il s'agit d'un enfant de onze mois *en convulsion*. L'auteur décrit une convulsion survenue sous ses yeux et il ajoute : « *Après moins d'une minute d'immobilité absolue*, nous vîmes la peau, qui jusque-là avait conservé sa coloration naturelle, *bleuir*, la face devenir turgescente ; la langue, tuméfiée, sortir de la bouche, en poussant un peu d'écume; l'urine s'écouler en grande abondance. Nous essayâmes d'exciter les mouvements en *pressant et frictionnant la poitrine ;* nos efforts furent inutiles, l'enfant *tombait dans la résolution ; il était mort.* (1) »

Un seul passage nous étonne dans cette relation, ce sont les derniers mots : l'*enfant tombait en résolution ; il était mort*. Loin de moi la pensée de vouloir prétendre que l'enfant dont parle Trousseau n'avait point succombé au moment où il l'a déclaré. J'ai cru, tout le premier, en présence de la résolution dans laquelle se trouvait ma fille, la nuit du 26 février, à la mort non seulement apparente, mais *réelle*. Toutefois, par acquit de conscience, je me mis à l'œuvre, résolûment mais sans courage, décidé à n'abandonner la partie qu'au bout d'*une heure* ou d'*une heure et demie* (2), lorsque je serais véritablement convaincu de l'inutilité, de

---

(1) TROUSSEAU. *Clinique médicale* de l'Hôtel-Dieu de Paris. 4e édition, 1873 t. II, p. 189.

(2) Ce n'est pas au bout d'une 1/2 *minute* que l'on doit dans ces conditions désespérer de rappeler l'enfant à la vie comme l'indique suffisamment mon cas.

l'inanité, de mon intervention. Bien m'en prit, comme je l'ai dit plus haut, non seulement la première mais encore la seconde fois. Je n'hésiterais pas, le cas échéant, à recourir aux mêmes moyens, car *résolution* et *mort* sont *loin d'être synonymes.*

Enfin, au point de vue du traitement de la coqueluche, je désire insister particulièrement sur les effets favorables de l'extrait de belladone associé au sirop de tolu dans la proportion de 15 centigrammes pour 300 grammes. Ces effets, appréciables dès les premiers temps de son administration, furent bien plus marqués après le changement de climat, à la suite d'une aggravation momentanée résultant, en partie du moins, de la fatigue du voyage, mais aussi et surtout de la suppression du médicament pendant quelques jours. Il est bon, dans cette appréciation des effets de la belladone, de tenir compte, suivant le conseil de Troussau, non seulement du nombre des quintes dans les 24 heures, mais encore de leur degré d'intensité par rapport à celles des jours précédents.

J'ajoutai que l'effet favorable du changement de climat n'est obtenu qu'à la condition expresse: que le *second* soit *plus doux*, *plus tempéré* et *moins excitant* que le *premier* et que, comme le conseillent la plupart des auteurs, le changement ne soit effectué qu'à la *troisième* ou *dernière période* du mal.

LA COLIQUE APPENDICULAIRE DANS SES RAPPORTS AVEC L'APPENDICITE

Par le Dr **Ch. Leroux**, médecin en chef du Dispensaire Furtado-Heine, ancien interne des hôpitaux.

En nous appuyant sur ces trois observations, nous allons essayer d'esquisser la physionomie de la colique appendiculaire; dans ses symptômes, ses caractères différentiels et sa pathogénie.

De la colique appendiculaire.

Symptômes. — Le début est ordinairement brusque ; quelquefois il est précédé de petites douleurs abdominales, d'une sensation de chaleur dans le flanc droit. La constipation précède fréquemment l'accès; plus rarement il existe une liberté relative du ventre. Il n'est pas nécessaire, dans tous les cas, qu'il y ait antérieurement des phénomènes d'obstruction intestinale.

Les malades qui en sont atteints sont ordinairement des dyspeptiques avec atonie intestinale et de forts mangeurs. L'atonie et la dilatation du cæcum favorisent la production des accès ultérieurs.

Après un repas copieux, une fatigue exagérée, le malade éprouve quelque douleur, quelque gêne vague dans l'abdomen ; puis, brusquement, les douleurs prennent en quelques minutes une intensité considérable. Elles atteignent le paroxysme, en débutant par le flanc droit et s'irradiant vers l'épigastre pour gagner tout le ventre.

Dans un des accès, il y eut de faux besoins, un léger ténesme rectal. Rapidement les douleurs s'accompagnent de tous les réflexes qu'on observe dans toute colique intense : vomissements alimentaires, bilieux, porracés. Nous n'avons pas observé les vomissements fécaloïdes, déjà signalés cependant. Le ventre se ballonne légèrement, devient sensible à la pression, le maximum de la douleur à la palpation semble se localiser toujours dans la fosse iliaque droite.

Le facies se grippe, le pouls devient petit, les extrémités se refroidissent. On observe en somme, les mêmes phénomènes réflexes que dans la colique hépatique par exemple, avec laquelle elle offre certaines analogies.

Au bout de quelques heures, 8 à 10 heures en moyenne, les douleurs se calment, les vomissements diminuent de fréquence et, en 12 ou 24 heures, tout disparaît.

Lorsque le lendemain on examine l'abdomen, il persiste un peu de sensibilité à la pression dans la partie inférieure

de la fosse iliaque droite, mais on ne perçoit aucune induration, aucun empâtement de la région du cæcum, preuve évidente qu'il n'y a pas toujours d'engorgement intestinal ou d'obstruction cæcale. Une purgation rétablit l'état normal.

Ces crises peuvent se reproduire plusieurs fois avant l'apparition des phénomènes inflammatoires de l'appendicite, c'est ainsi que les choses se sont passées dans l'observation I.

Dans les deux autres observations, l'accès de coliques appendiculaires a marqué le début de la maladie. Dans l'observation III, on a pu en suivre exactement les phases : colique appendiculaire, calme relatif; 48 heures après : début inflammatoire de l'appendicite et de la péritonite péri-appendiculaire.

En somme, la colique appendiculaire peut exister seule, sans appendicite ; elle peut en précéder de quelque temps le développement ou en marquer d'emblée le début.

Dans un cas, quelques mois après la guérison, nous avons vu se reproduire des rechutes simplement sous forme de coliques appendiculaires. Elles ont apparu de nouveau à trois reprises différentes sans qu'il y eut le moindre phénomène inflammatoire, sans appendicite en un mot (obs. II). Ces trois observations montrent bien l'allure toute spéciale que revêt la maladie dans certains cas ; il n'en est peut être pas toujours ainsi, mais ces faits sont intéressants à connaître.

Pathogénie. — La pathogénie de la colique appendiculaire ne paraît point impossible à établir, si on tient compte que l'appendice cæcal est un conduit resserré, comme le cholédoque, l'uretère et qu'il peut réagir comme eux en présence d'un corps étranger introduit anormalement dans sa cavité. Or, dans la plupart des autopsies de périty phlite, on a trouvé le canal de l'appendice occupé par un corps étranger, ordinairement une boulette fécale. Maurin, sur 311 cas a trouvé 251 fois des scybales durcies, et 59 fois seulement des corp

étrangers de diverse nature. On comprend fort bien que, chez les sujets atteints d'atonie intestinale ou de constipation, des boulettes fécales puissent à un moment donné s'engager dans l'étroit canal de l'appendice, d'où irritation de la muqueuse, et tous les phénomènes réflexes observés en pareil cas. Si le corps étranger retombe dans le cæcum, la colique s'arrête et il ne reste pas de trace appréciable des accidents. Si le corps étranger se fixe dans l'appendice, on peut voir se développer tous les phénomènes de l'appendicite avec ou sans perforation.

La pathogénie de cette perforation a été décrite d'une façon très exacte par Talamon. « Les scybales, dit-il (1), engagées dans l'appendice par quelque contraction intempestive du cæcum, y pénètrent à frottement et s'enclavent à la partie supérieure de l'étroit canal, de là deux conséquences : d'une part, oblitération de l'orifice de dégagement de l'appendice dans le cæcum, de l'autre, compression des parois de l'appendice, gêne de la circulation des vaisseaux contenus dans ces parois. De l'oblitération de l'orifice, résultent l'accumulation des produits de la sécrétion muqueuse et la distension de l'appendice ; de la compression des vaisseaux, la diminution de vitalité des parois de l'organe. Les microbes qui existent en permanence à la surface de la muqueuse pullulent et se multiplient dans le liquide stagnant de l'appendice oblitéré comme dans un vase clos. Ces microbes inoffensifs à l'état normal et impuissants contre des éléments sains, triomphent sans peine de ces éléments privés du liquide sanguin nourricier ; ils pullulent de proche en proche, détruisant et ulcérant à mesure les parois de l'appendice et, par un ou plusieurs points, finissent par les perforer, par faire irruption dans le péritoine. » Cette explication pathogénique a été acceptée depuis par la plupart des auteurs qui ont étudié l'appendicite ; elle rend en effet parfaitement compte des phénomènes. Du reste, la perforation n'est point fatale et

(1) *Loc. cit.*, p. 505, et *Bull. de la Soc. anat.*, 1882.

tout peut se borner à un accès de colique appendiculaire avec ou sans appendicite.

Diagnostic. — Le diagnostic de la colique appendiculaire offre, au premier accès, de réelles difficultés. La première idée qui vient à l'esprit devant un malade qui présente cet ensemble symptomatique, c'est qu'il est atteint de colique hépatique. Cependant, en analysant les symptômes, il est possible d'y découvrir quelques légères différences.

Les irradiations douloureuses dans la colique appendiculaire se font ordinairement du flanc droit à l'épigastre et au flanc gauche; quelquefois les douleurs paraissent partir du flanc gauche. Le siège en est plus bas que dans la colique hépatique, et la douleur voyage au-dessus et autour de l'ombilic. Dans la colique hépatique, la douleur siège plus haut sous l'hypochondre droit et au niveau de l'épigastre; il y a ordinairement irradiation dans le dos, quelquefois vers l'épaule, ce qui n'existe point dans nos observations. Dans la colique appendiculaire, la pression décèle le maximum de douleur dans la fosse iliaque droite et non à l'épigastre ou au-dessous des fausses côtes droites. Enfin, quelquefois, il y a des coliques intestinales évidentes, plus rarement du ténesme rectal. Le lendemain, le diagnostic s'éclaire complètement. On localise mieux le siège de la douleur. Il n'y a pas de coloration ictérique des urines, pas de débâcle bilieuse, et naturellement pas d'ictère. Enfin, si les phénomènes inflammatoires de l'appendicite se développent, il n'y a plus de doute possible.

La colique néphrétique est plus facile à distinguer. Le siège des douleurs, les irradiations vers la vessie, la verge, les besoins d'uriner, etc, suffisent en général.

Nous n'avons point l'intention de passer en revue toutes les variétés de coliques et d'en faire le diagnostic différentiel. Il suffit d'avoir, à grands traits, montré la physionomie de la colique appendiculaire dans ses symptômes et dans ses rapports avec l'appendicite. Les symptômes de la colique

appendiculaire et de l'appendicite sont assurément connus depuis longtemps ; mais ils étaient présentés sous une toute autre forme. Leur pathogénie était certes bien différente de celle qui tend aujourd'hui à être adoptée et qui paraît devoir changer la conception classique de la périthyphlite.

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DES CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒSOPHAGE CHEZ LES ENFANTS

Par le Dr **B. Polikier**, de Varsovie.

Le cas décrit par M. le Dr Romniciano dans la *Revue des maladies de l'enfance* (de juillet 1890) m'a rappelé deux cas de corps étrangers de l'œsophage chez les enfants que j'ai eu l'occasion d'observer, en 1886, à Nowy Dwór (ville située à 4 lieues de Varsovie), où je demeurais alors.

Je crois que la méthode employée par moi, quoique très simple, est digne d'une mention, bien que ces cas aient été moins compliqués relativement à la forme du corps étranger que celui de M. Romniciano.

Le 18 juillet 1886, je reçus la visite d'un paysan, accompagné de son fils, âgé de 5 ans, qui venait d'avaler une pièce de monnaie de 3 gros (grandeur d'une pièce de 5 cent. en bronze). L'enfant, d'une forte constitution, est inquiet, tousse souvent ; sa respiration est interrompue, fréquente et superficielle ; il montre en général des signes de dyspnée.

Le père maintient l'enfant sur ses genoux.

Muni d'une petite cuiller, mise entre les mâchoires et recouverte d'un linge, j'introduisis mon index dans le pharynx mais en vain : je ne rencontrai pas le corps étranger. Les symptômes de dyspnée m'ont permis de présumer que la pièce de monnaie, logée dans l'œsophage, pressait la paroi postérieure des voies respiratoires ; voilà pourquoi j'essayai

d'examiner soigneusement l'œsophage par le dehors ; plaçant mon doigt dans la fente située entre la trachée et le muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche et cherchant à pénétrer profondément, je l'ai dirigé doucement en haut, sans m'écarter de la trachée. En tâtant ainsi, j'ai rencontré subitement sous mon doigt une élévation un peu au-dessous du niveau du cartilage cricoïde. C'était le corps étranger. J'ai recommandé à la mère de l'enfant (présente à l'examen) de tenir la cuiller et j'ai chatouillé la luette au moyen de ma main gauche, et, en même temps, avec ma droite j'ai employé une sorte de massage, c'est-à-dire, j'ai jetté et pétri doucement à travers la peau le corps étranger, m'efforçant de le pousser en haut et un peu en arrière.

Cela réussit parfaitement, car, après quelques secondes, l'enfant se mit à vomir se débarrassant ainsi de la monnaie.

Le 3 novembre de cette même année et dans la même ville on m'appela en toute hâte au logement de G..., feldchère (quasi-chirurgien), dont l'enfant, âgé de 2 ans, avait dégluti une pièce de monnaie : un kopek (de la grandeur d'une pièce d'un franc en argent). Je trouvai le petit malade dans un état tout à fait identique à celui du cas précédent. Le père et la mère (une sage-femme) avaient employé tous leurs efforts pour pousser la pièce en bas, mais en vain.

Arrivé chez l'enfant atteint de dyspnée et tout près de l'asphyxie, je commençai par tâter par le dehors le corps

---

(1) Grâce à la bonté de M. le prof. Cransow et de M. le Dr Zaszczynsky qui m'ont permis d'expérimenter sur des cadavres d'enfant dans l'amphithéâtre d'anatomie, j'ai introduit quelquefois au moyen de pinces courbes dans l'œsophage d'un cadavre d'enfant une pièce de monnaie et je n'ai pu qu'une fois la retrouver par la palpation du cou à gauche et la pousser mécaniquement en haut jusqu'à l'isthme du gosier, et cela non sans difficulté. En tout cas, j'avoue que cette expérience ne m'a pas appris si le succès dans les cas cités plus haut dépendait de l'action mécanique du frottement, etc. ou plutôt d'une action réflexe, d'autant plus que les conditions d'une action mécanique pratiquée sur le cadavre diffèrent beaucoup de celles que l'on peut appliquer sur le vivant.

étranger comme dans le cas précédent. Je réussis, aussi dans ce cas, à sentir la pièce de monnaie sous mes doigts; je fis le massage comme dans le premier cas, mais sans chatouiller en même temps la luette et l'effet fut, qu'après une demi-minute de friction externe l'enfant se mit à vomir et rejeta la pièce de monnaie avec beaucoup de pain et d'autres aliments au moyen desquels les parents avaient voulu la faire descendre. Les deux enfants ont guéri.

La conclusion que je peux tirer de ces deux cas est la suivante : malgré le siège anatomique profond de l'œsophage il est possible, dans quelques cas, de palper le corps étranger par le dehors et de l'éliminer par la bouche en n'employant que le massage d'une partie du cou avec ou sans chatouillement simultané de la luette. Peut-être que le même effet aurait eu lieu, dans ces cas, avec l'usage d'un vomitif, du panier de Graefe, etc., mais la méthode décrite par moi est trop simple pour qu'on ne l'essaye pas en pareil cas.

INTUBATION DU LARYNX DANS LE CROUP

STATISTIQUE DE SOIXANTE-HUIT CAS TRAITÉS PAR CETTE MÉTHODE

Par le Dr **Jacques**, de Marseille.

La question que je me propose d'étudier ici est plus connue en Amérique que dans notre pays ; et pourtant c'est un de nos compatriotes, le Dr Bouchut, qui a précédé, de plus de vingt ans, les médecins de New-York dans cette nouvelle méthode. En effet, dès 1858, Bouchut proposait d'introduire une canule, par les voies naturelles, dans les larynx obstrués par les fausses membranes du croup ; il exécuta même un certain nombre de fois cette opération. Mais des instruments encore trop imparfaits le conduisirent à des succès si médiocres qu'il ne put entraîner l'opinion. Aussi rencontra-t-il de puissants adversaires, car Trousseau venait d'implanter la trachéotomie. Découragé par ses confrères, il n'améliora

pas suffisamment son instrumentation et la méthode tomba dans l'oubli.

Mais voilà qu'en Amérique, l'idée a été reprise, il y a neuf ans, par le Dr Joseph O' Dwyer, médecin de l'hôpital des Enfants-Trouvés de New-York. Ce praticien, rebuté par les résultats désastreux que lui donnait la trachéotomie, entreprit, au printemps de 1881, des expériences de tubage : il ignorait les essais de Bouchut. Les résultats qu'il obtint l'encouragèrent dans cette nouvelle voie; et, surmontant toutes les difficultés, il étudia son procédé durant trois ans.

Au début, cette nouvelle méthode a rencontré dans le pays même de son inventeur une opposition assez vive ; mais aujourd'hui elle n'y trouve plus que des partisans, et c'est déjà par milliers que s'y comptent les cas d'intubation.

Les *instruments de l'intubation* se composent de cinq tubes, d'un manche ou applicateur, d'une pince ou extracteur, d'un ouvre-bouche et d'une petite plaque en acier graduée. Les tubes de dimensions variées, peuvent s'appliquer depuis les premiers jours de la vie jusqu'à douze ans. Une fois placés, ils occupent toute la hauteur du larynx et le débordent en bas jusqu'à une petite distance de la bifurcation des bronches. Ils ont une forme rappelant celle de l'intérieur du larynx et ils sont maintenus en place par un renflement siégeant au milieu de la longueur, par leur poids et par un élargissement de la partie supérieure, ou tête du tube. Le mécanisme de l'applicateur et de l'extracteur est des plus ingénieux.

Quant au *manuel opératoire*, je vais résumer ici ce que j'ai écrit dans ma thèse inaugurale (1).

Application du tube. — On choisit d'abord le tube, en tenant compte de l'âge, du sexe et du développement relatif de l'enfant : on passe ensuite un cordonnet de soie, long de cinquante centimètres environ, dans l'œillet de l'appareil ; puis l'obturateur, vissé à l'applicateur, est glissé dans le

(1) *Intubation du larynx dans le croup.* (Thèse de Paris, 1888.)

tube et le tout placé sur une table ou sur une chaise à la portée de l'opérateur et à sa droite.

Le patient, enveloppé complètement dans une couverture de laine, est confié à une personne assise sur une chaise solide, un peu haute, à dossier droit : la personne se tient elle-même bien droite, maintenant l'enfant contre sa poitrine par les coudes appliqués sur les côtés du thorax, pendant qu'elle maintient les pieds entre ses genoux. Un autre aide, debout derrière la chaise, place ses mains sur les tempes et le haut de la tête du malade et le fixe ainsi solidement. Le patient doit être placé comme s'il était suspendu par le haut de la tête. Une troisième personne vient se mettre à gauche de l'enfant pour tenir les chefs du fil de sûreté et pour assurer la stabilité de l'ouvre-bouche qu'on place le plus possible vers la commissure labiale.

L'enfant étant maintenu et l'écarteur des mâchoires placé ; l'opération ne dure plus que quelques secondes. L'opérateur, debout en face de l'enfant, tient de la main droite l'applicateur armé du tube : avec l'index gauche porté au fond de la gorge, il relève l'épiglotte et détermine l'orifice glottique ; l'extrémité inférieure du tube suit la face palmaire du doigt, pénètre dans le larynx et la trachée. A ce moment, la griffe, poussée en avant dégage l'obturateur qu'on retire rapidement et le tube est en place.

On reconnaîtra qu'on est réellement dans le larynx par la respiration devenue plus facile, la toux sonore, explosive et métallique : ce dernier signe est caractéristique.

Retrait du fil. — Lorsqu'on est certain que le tube est bien placé et qu'avec l'index gauche on a enfoncé sa partie supérieure assez profondément, on peut, sans désemparer retirer le fil ; mais il n'y a aucun mal à enlever l'ouvre-bouche et à attendre quelques minutes. Seulement dans ce cas, il faut reprendre, pour le retrait du fil, la position précédente et porter le doigt sur la tête du tube pour éviter son déplacement à la sortie du fil.

Extraction du tube. — La position à donner à l'enfant est exactement la même que pour l'application.

Une fois l'ouvre-bouche en place, l'opérateur porte son index gauche au fond de la gorge pour sentir la tête du tube ; il tient de la main droite la pince d'extraction dont il glisse l'extrémité fermée, le long du doigt, jusqu'à ce qu'elle pénètre dans l'orifice du tube. Il presse alors sur le levier et ramène l'appareil. Il est bon de ne pas abandonner du doigt l'épaule du tube pour l'entraîner en avant, si la pince vient à lâcher prise en route.

Les instruments d'insertion et d'extraction doivent être maniés suivant l'axe de la bouche et dans la ligne médiane et non portés à droite comme on a toujours tendance à le faire dans les manœuvres de cette opération.

Depuis le mois de juillet 1887, époque à laquelle je reçus les tubes d'O'Dwyer, jusqu'à ce jour, 24 juillet 1890, c'est-à-dire depuis trois ans, j'ai pratiqué 68 fois l'intubation et voici les résultats que j'ai obtenus. Ces 68 cas ont donné lieu à 21 guérisons : soit 30,88 0/0.

Il y a eu 30 garçons, avec 13 guérisons : soit 43,33 0/0 et 38 filles, avec 8 guérisons : soit 21 0/0.

La *moyenne des âges* des cas mortels a été de 3 ans 1 mois et 28 jours ; et celle des cas qui ont été guéri de 3 ans 8 mois et 20 jours.

La durée moyenne de la vie après l'intubation, dans les cas mortels, a été de 1 jour et 20 heures.

Le *temps moyen* de séjour du tube dans le larynx pour les cas de guérison, a été de 5 jours et 14 heures.

Les urines des petits malades n'ont été examinées que dans 17 cas ; l'analyse y a démontré 9 fois la présence de l'albumine et 8 fois l'examen a été négatif.

Parmi les *causes de mort* dans les 47 cas funestes, j'ai observé :

Bronchite diphtéritique.....	20 fois.
Pneumonie.....	2 »
Broncho-pneumonie.....	3 »

Infection	12 dont 2 avec convulsions.
Collapsus progressif	5 fois
Syncope	3 »
Bronchite catarrhale	2 »

Et parmi les maladies ayant compliqué la diphtérie dans les 21 guérisons, j'ai noté : pneumonie unilatérale, 5 fois ; albuminurie, 5 fois, sur 12 examens seulement ; bronchite diphtéritique deux fois ; grippe une fois ; diphtérie apparaissant sur des plaies de vésicatoires, 3 fois.

Les 68 malades ; à une ou deux exceptions près, avaient au moment de l'opération, des phénomènes dyspnéiques très accusés et présentaient une diphtérie manifeste et grave dans le plus grand nombre des cas.

Les filles ont guéri dans une proportion de moitié plus faible que les garçons ; leur résistance est donc moindre dans cette affection puisque leur âge moyen a été sensiblement le même que celui des garçons.

L'albuminurie doit être bien fréquente dans la diphtérie, si l'on en juge d'après ce que j'ai observé. En effet, sur dix-sept examens, les urines ont été neuf fois albumineuses. L'âge des malades explique la difficulté d'obtenir des urines et partant les nombreux cas où l'on néglige d'en faire l'analyse. Au point de vue du pronostic, l'albuminurie n'est pas d'une bien grande importance : un certain nombre de malades ont présenté, pendant quelques jours, des urines très albumineuses et ils ont pourtant bien guéri. Toutefois, cette complication fait partie du cortège symptomatique des cas graves : mais elle est sans signification spéciale. Ces albuminuries ont habituellement disparu en cinq ou six jours et les malades qui en ont été atteints n'ont rien présenté de particulier dans leur convalescence, si ce n'est une plus grande lenteur à se rétablir.

L'infection et le collapsus ont fait succomber 17 de mes opérés. Parmi les premiers, l'élévation de la température (40 à 41°) et la fréquence du pouls (150 à 180 pulsations et

plus par minute) dominaient la scène ; il s'ajoutait souvent à cela une tuméfaction plus ou moins marquée des ganglions sous-maxillaires et cervicaux ; ces malades étaient agités jusqu'au moment de la mort. Chez les seconds, la température ne dépassait guère 38° ; le pouls était fréquent aussi, mais surtout faible, dépressible, des pulsations faisant même quelquefois défaut. Ces derniers succombaient dans un calme complet. La cause de la mort était bien toujours l'intoxication diphtéritique seule ; mais les uns, enfants robustes, réagissaient ; et les autres, frappés de débilité native, ne réagissaient pas contre l'empoisonnement.

Le *pronostic* de l'intubation est plus favorable quand les symptômes d'asphyxie l'emportent et que le danger est constitué surtout par les fausses membranes laryngées que lorsque l'infection domine. Il est vrai que, dans la majorité des cas, il est fort difficile de distinguer les lésions locales des symptômes d'empoisonnement ou des complications. Aussi est-il prudent d'attendre 48 heures pour porter un pronostic quelconque. Car certains opérés semblent aller bien pendant un jour ; puis le lendemain survient une complication, telle que bronchite diphtéritique étendue ; broncho-pneumonie, etc., qui emporte l'enfant assez rapidement. Ou bien encore l'infection fait d'incessants progrès, ce qui est indiqué par la disparition de l'appétit, l'élévation de la température, la plus grande fréquence du pouls et la mort devient inévitable.

Au contraire, si la température et la fréquence du pouls diminuent progressivement, si le malade dort et si l'appétit revient ou se maintient, on peut, au bout de deux jours, espérer la guérison. Ce n'est plus que dans des cas exceptionnels qu'une complication tardive vient détruire ces espérances. Pour la plupart des cas mortels, la marche est la suivante. Au bout de quelques heures, la fièvre augmente, la respiration s'accélère et bien que l'appareil soit suffisamment perméable, il se produit une dyspnée bronchique que rien ne peut plus combattre. Les pseudo-membranes ayant

envahi l'arbre respiratoire sur une grande étendue, l'asphyxie amène assez rapidement la mort.

En général, les petits malades guérissent d'autant plus facilement que la médication antérieure a été moins spoliatrice et plus réconfortante. Toutefois, il n'entre pas dans le plan de cette étude de sortir du domaine strict de l'intubation et je ne parlerai que du *traitement post-opératoire.*

Dans ce traitement, je cherche, par tous les moyens, à remplir deux indications : 1° *soutenir les forces de l'enfant ;* 2° *faire l'antisepsie de la bouche, des narines et de l'air ambiant.* Le lait, le cognac, le café, les préparations de quinquina, les œufs, les potages, les gelées de viande, etc., suivant les cas, répondront à la première indication. Il faut avant tout nourrir le malade. De plus, la bouche et le nez sont irrigués toutes les heures ou toutes les deux heures, suivant qu'il y a plus ou moins de produits diphtéritiques dans ces cavités. Les lavages sont faits avec une solution tiède d'acide borique à deux pour cent et l'on se sert d'un irrigateur ou d'un petit pulvérisateur à air. Chez les tout jeunes malades, il convient de rapprocher les lavages parce qu'ils se débarrassent très difficilement eux-mêmes des mucosités bucco-pharyngées. Quand les fausses membranes sont étendues et tenaces, je joins à ces moyens, quatre ou cinq fois par jour, des pulvérisations de quelques secondes d'une solution de perchlorure de fer au cinquième dans un mélange de parties égales de glycérine et d'eau distillée. Ces proportions ont été recommandées par M. le Dr J. Simon. Sous l'action astringente de ce liquide, les fausses membranes se recroquevillent et se détachent. Le pinceau n'est employé que bien rarement et alors c'est pour gratter une fausse membrane bien limitée et trop lente à tomber sous l'action des lavages. Le pinceau est d'un maniement difficile chez les enfants et les parents n'atteignent souvent pas le but ou emploient trop de violence. Pour assainir l'air autant que possible, on fait des vaporisations d'acide phénique cristallisé en solution, suivant la méthode recommandée

par M. Renou (de Saumur). On ajoute au liquide une feuille d'eucalyptus ou une cuillerée à café de térébenthine trois ou quatre fois par jour. L'aération de la pièce ne doit pas être négligée. Si l'enfant a eu des mouches ou des vésicatoires, il convient de faire, matin et soir, des pansements antiseptiques bien fermés. Si des fausses membranes s'y sont déjà développées, on les détruira avec une substance légèrement caustique, pour recouvrir ensuite la plaie d'une poudre ou pommade antiseptique.

Voilà le traitement en général. Mais chaque cas particulier peut présenter une indication spéciale. Ainsi, quand la température constitue le symptôme dominant, on prescrit la quinine : si le pouls faiblit, on s'adresse au contraire à la caféine ; les enfants supportent très bien ces deux médicaments. Les granules et les pilules pouvant glisser dans le tube, il faudra s'abstenir de prescrire les remèdes sous cette forme. Dans le cas de complications thoraciques, on fait de la révulsion avec la teinture d'iode ou la térébenthine. De plus, l'alcool (rhum, cognac, chartreuse, kirsch, etc. dilués dans de l'eau sucrée ou du lait) est donné en plus grande quantité, sans préjudice pour les excitants de la respiration. A cela on peut ajouter avec avantage des inhalations d'oxygène. Si l'albuminurie vient à se montrer, on joint au traitement déjà établi des frictions excitantes des membres inférieurs que l'on enveloppe ensuite avec du coton cardé et du taffetas gommé ; les frictions et l'enveloppement sont renouvelés toutes les huit heures. En même temps, l'alcool est un peu diminué. La température de la pièce occupée par le malade devrait toujours osciller entre 20 et 22°. Le froid rend les complications pulmonaires plus fréquentes et plus graves.

Je laisse de côté tous les remèdes préconisés contre la diphtérie ; car ces substances ont l'inconvénient de diminuer, de supprimer même l'appétit. Quand le mal en est arrivé au point de nécessiter l'intubation, les toniques doivent prévaloir, puisque le maintien des fonctions de l'estomac est la

cause la plus puissante de guérison dans cette maladie qui tue par dépression et empoisonnement.

L'alimentation de l'intubé joue un grand rôle et fait ainsi partie du traitement. Si la méthode d'O. Dwyer présente de vrais avantages sur la trachéotomie, avantages que nous verrons plus loin, elle a aussi un grand inconvénient que l'on peut fort heureusement combattre sans trop de peine. C'est la difficulté de la déglutition des liquides après la pose du tube. Certains malades avalent bien; mais ce n'est pas la règle. Le plus souvent les liquides sont difficilement déglutis dans les premiers jours; leur passage dans la gorge provoque une toux fatigante. Quant aux aliments solides et demi-solides, les opérés les avalent facilement. Ils mangent sans difficulté; mais ils boivent avec peine; et malheureusement les petits malades manquent fréquemment d'appétit, ce qui leur fait repousser les aliments solides. Dans ce cas, on les nourrit au moyen de lavements nutritifs, avec la sonde œsophagienne passée par le nez (une sonde uréthrale en caoutchouc bien molle, prise entre les nos 14 et 20 est ce qu'il y a de plus commode). Cette sonde est mise en usage lorsque la diphtérie semble évoluer vers la guérison. Quand l'état s'aggrave vite après l'opération, on s'en tient aux lavements nutritifs et à ce que l'enfant peut prendre par la bouche, afin d'éviter un surcroît inutile de souffrances au patient et de peine au médecin. Mais on n'hésiterait pas à employer cet excellent moyen plusieurs fois par jour, pour combattre l'inanition dès qu'elle deviendrait un vrai danger et à peu près le seul.

Après guérison, à *quel moment convient-il de retirer le tube?* En cas de fausses membranes sur les amygdales, dans le pharynx et les narines, il est bon d'attendre généralement qu'elles aient disparu. S'il n'y a plus de produits pseudo-membraneux; si la rougeur et le gonflement n'existent plus, on peut l'enlever du quatrième au septième jour, suivant l'âge des opérés, en se conformant à cette recommandation que le retrait *du tube doit être d'autant plus retardé que l'enfant*

est plus jeune. La rudesse de la respiration, la raucité de la voix et l'aphonie qui existent quelquefois après le retrait du tube, cèdent assez vite à un traitement général approprié.

Voici maintenant, d'après des médecins américains, Waxham (1) et Northrup (2) les avantages de cette nouvelle opération :

1° L'intubation, disent-ils, soulage la dyspnée intense aussi efficacement que la trachéotomie ;

2° Il n'y a pas d'objections de la part des parents et des amis, ce qui contraste beaucoup avec la trachéotomie. Le vulgaire comprend difficilement que pour soulager un malade, il faille lui ouvrir la gorge ;

3° L'opération est relativement facile et simple et ne présente ni danger, ni shock ;

4° L'anesthésie n'est pas nécessaire et l'on n'a pas besoin d'aide expérimentés ;

5° Il n'y a pas de nouvelle plaie ajoutée à la souffrance du malade et devenant une source d'infection générale ;

6° Il y a moins d'irritation due à la présence du tube laryngien qu'à la canule trachéale, parce que le tube est plus petit que la trachée, de telle sorte qu'il ne comprime aucune partie, excepté à la fente glottique ;

7° L'expectoration se fait plus facilement par le tube que par la canule ;

8° Le tube, se terminant dans la gorge, l'air arrive aux poumons chaud et humide à cause de son passage par les voies naturelles ; partant il y a moins de danger de pneumonie ;

9° L'opération n'est pas sanglante ; or la perte de sang qu'éprouve un enfant trachéotomisé, si légère qu'elle soit, l'affaiblit davantage ;

10° Elle est plus rapide et présente moins de dangers que la trachéotomie ; elle n'est pas émouvante ;

---

(1) WAXHAM. *Intubation of the larynx*. Chicago, mars 1886.

(2) NORTHRUP. *The medical record*, décembre 1886.

11° La convalescence est plus prompte puisqu'il n'y a pas de solution de continuité souvent d'une guérison difficile ; pas de granulations lentes à disparaître ; pas d'atrésie du larynx consécutive s'opposant au retrait de la canule trachéale ;

12° Le sujet n'a pas besoin de soins assidus et continuels du médecin, comme dans la trachéotomie ;

13° Elle n'empêche pas cette dernière opération et le tube peut servir de guide utile pendant qu'on opère ;

14° Il n'y a pas de cicatrice, ce qui est à considérer, surtout chez les petites filles de haute condition ;

15° Elle est avantageuse dans les cas bénins auxquels suffirait une intervention de courte durée ;

16° Enfin, les tubes sont de bons dilatateurs dans les cas où l'on ne peut pas se passer de canule après la trachéotomie et pour les sténoses chroniques du larynx et de la trachée.

A tous les avantages énumérés ci-dessus, vrais en général, je ne ferai qu'une réserve. Ainsi, pour le débutant, l'opération n'est pas toujours relativement simple et facile. Il se rencontre parfois, parmi les fillettes principalement, des enfants à cavité buccale petite et profonde chez lesquels l'opération est des plus délicates. Pourtant si l'on connaît bien le manuel opératoire, on pourra sans trop de peine, surmonter la difficulté.

Quant au reproche que j'ai formulé plus haut, la gêne dans la déglutition des liquides, il est un peu plus important. Cependant, je crois avoir démontré qu'on parvient assez aisément à combattre cet inconvénient.

Pour terminer, je mentionnerai quatre cas d'intubation des plus intéressants, publiés par le Dr Duchamp (de St-Étienne), dans la *Loire médicale* du 15 avril dernier, et j'engage ceux que cette question intéresse de lire ces observations, car elles sont des plus instructives. Le Dr d'Heilly, médecin de l'hôpital Trousseau, a pratiqué aussi cette opération un certain nombre de fois ; mais je ne connais pas en ce moment les résultats qu'il a obtenus.

Enfin, s'il faut résumer mon opinion sur cette nouvelle méthode, je dirai que, bien qu'imparfaite encore, elle mérite d'obtenir quelque faveur auprès du corps médical de notre pays, car elle permettra de conserver bon nombre de jeunes existences qui auraient été perdues sans cette nouvelle découverte.

N. B. — Pendant l'épidémie de grippe qui a régné à Marseille, durant l'hiver 1889-90, la mortalité de mes opérés a augmenté. Au mois de novembre dernier, je comptais 38 0/0 de guérisons. Le taux des succès a été réduit à 30 0/0 pendant l'épidémie ; ce sont les complications bronchiques post-opératoires qui ont été plus fréquentes et plus graves pendant ce dernier hiver que pendant les précédents.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Nous commençons aujourd'hui notre collaboration, désormais régulière, à la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* et, à côté des analyses, groupées autant que possible par matières, des travaux publiés par la presse française et étrangère, nous avons l'intention de donner chaque mois une revue rapide des faits saillants communiqués aux diverses Sociétés savantes.

Or, pour notre début, il se trouve que le mois qui vient de s'écouler a été fort riche en publications importantes : toutes, ou à peu près, il est vrai, roulent sur le même sujet et c'est avant tout du *remède de Koch* que nous devons parler. Les cas chirurgicaux auxquels on l'applique ressortissent, en effet, pour une bonne part à la pathologie chirurgicale infantile : il suffira de nommer le lupus, la tuberculose ostéo-articulaire, les adénopathies spécifiques, pour qu'on ne soit pas étonné de trouver les enfants en nombre considérable parmi les sujets traités par von Bergmann, von Kœhler, W. Levy, etc.

Dans sa communication initiale, bientôt devenue célèbre, Koch annonçait que par l'injection d'un liquide particulier — et par ordre gouvernemental ce remède reste secret — il provoquait une réaction générale fébrile, marquée surtout lorsque le sujet était tuberculeux ; qu'en même temps les tissus tuberculeux subissaient des modifications locales fort remar-

quables, bien démontrées par l'examen des tuberculoses externes, du lupus en particulier.

La congestion des nodules lupiques est intense, s'accuse par de la rougeur, de la chaleur, du gonflement. Mais bientôt la détente se fait, et l'action locale a eu pour résultat des phénomènes de nécrose, en sorte que les parties ulcérées se détergent et se cicatrisent: pour le lupus, nous ne connaissions pas encore de modificateur aussi puissant. Mais faut-il, à la simple vue de cette cicatrisation, chanter immédiatement victoire ? Les chirurgiens allemands, disciples de la première heure, ont peut-être embouché trop tôt la trompette triomphale. Sans doute, parmi ceux qui ont commencé leurs expériences un peu plus tard Helferich, Schede semblent satisfaits. Mais Schede fait de notables réserves pour l'avenir, et en cela il s'appuie, sans doute, sur le mouvement de recul qu'ont dû accomplir von Bergmann, von Kœhler. En effet, sur les parties non ulcérées du lupus, l'efficacité est bien moindre : comment, en effet vont s'éliminer les tissus nécrosés, dans lesquels les bacilles restent vivants ? Cet état des bacilles est d'une importance capitale, il est inutile d'y insister. Ce n'est pas tout et, par une action élective d'un intérêt scientifique considérable, la lymphe de Koch a pour effet de mettre en activité des foyers tuberculeux méconnus, inconnus, latents ou crus guéris. Voilà certes qui aura une application intéressante, pour établir des diagnostics délicats, pour juger en dernier ressort si une cicatrice de lésion tuberculeuse est définitivement purgée de germes infectieux. Mais y a-t-il là un avantage toujours bien réel ?

Pour la tuberculose cutanée un petit noyau sous-épidermique de plus est presque négligeable, mais passons à une lésion plus profonde, plus chirurgicale, à une tuberculose ostéo-articulaire. Après une période réactionnelle d'aggravation passagère, il y a, affirment Bergmann, Kœhler, Helferich, Schede, au bout de 2 ou 3 injections une amélioration sensible de la mobilité, du gonflement, de la douleur. Mais que sont devenues les masses nécrosées ? Car elles existent, et Kœhler en a extrait par l'arthrotomie, si bien qu'Israel a pu en faire l'examen histologique. Par l'arthrotomie, disons-nous : c'est que Kœhler conseille d'associer la chirurgie à la médication de Koch, en recourant aux injections pour bien mettre en évidence tout ce qui est malade, puis pour se bien assurer que l'intervention opératoire a éte complète. Que nous voilà loin des assertions enthousiastes de la première communication du même auteur ! Et puis, réveiller un foyer tuberculeux qui stagne dans un os n'est pas, peut-être, l'idéal de la chirurgie ; or les foyers de cette espèce ne sont-ils pas vulgaires chez les

tuberculeux ? C'est ainsi que M. Cornil a offert à un de ses inoculés un spina ventosa : ç'aurait tout aussi bien pu être une tumeur blanche du genou. Personne ne s'étonnera donc des réserves faites par ce médecin éminent.

Passe encore si la médication était d'une bénignité absolue. Mais son principe est d'une toxicité extrême : c'est par 1/2 et 1/4 de milligramme qu'il faut procéder chez l'enfant et encore observe-t-on une réaction générale grave, la mort même. Quand la lésion est avancée, l'injection l'empire, déclare Max Schede.

Concluons donc qu'il y a là un fait scientifique de premier ordre ; que peut-être en tirera-t-on des applications thérapeutiques importantes pour les tuberculoses chirurgicales infantiles ; que l'on doit actuellement expérimenter avec une prudence extrême, avec de petites doses, sur des malades médiocrement touchés par le bacille, mais que le remède de Koch n'a pas encore détrôné la chirurgie.

Il n'est pas démodé, par conséquent, d'analyser ici la discussion qui a surgi devant la SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE (séances du 26 novembre et du 3 décembre) sur l'*arthrectomie et la résection du genou*. Le parallèle entre ces deux opérations a été surtout établi pour l'adulte, mais M. Kirmisson a présenté un enfant pour prouver que par une extirpation incomplète des fongosités, avec résection atypique, partielle, du squelette, on peut à cet âge avoir de bons résultats thérapeutiques. A ce propos, tous les membres de la Société ont accordé que chez l'enfant en voie de croissance la résection typique et totale du genou n'est pas une bonne opération à cause du raccourcissement secondaire considérable qu'elle entraîne, dans ce membre dont les épiphyses utiles sont supprimées. La résection typique intra-épiphysaire elle-même ne compte guère de partisans et c'est aux évidements à la curette que l'on s'adressera, de façon à ménager autant que possible les os et les cartilages de conjugaison. L'intervention radicale, adoptée pour l'adulte, n'est guère possible au genou en chirurgie infantile. C'est là donc que l'arthrectomie ou extirpation de la seule synoviale devra être pratiquée toutes les fois que ce sera possible; mais malheureusement c'est chez l'enfant que se vérifie le plus la loi du début osseux de la tuberculose articulaire.

A la hanche, l'argument capital invoqué pour le genou, le raccourcissement secondaire par arrêt de développement, n'existe plus : à la tête fémorale n'est annexée qu'une épiphyse peu fertile. Mais la solidité après la résection est aléatoire. Dans une communication récente à la *Société médicale et chirurgicale de Londres* (28 octobre 1890), A. E. Barker a préconisé cette résection, et, en effet, a eu 6 fois sur 7 la réunion

immédiate ; après 5 à 6 mois de repos au lit la marche a été peu à peu autorisée et le traitement serait moins prolongé que le traitement non sanglant. Mais un des vétérans de la chirurgie infantile, Th. Holmes, a rappelé à l'auteur combien on en est revenu de la résection précoce, qui à l'avénement de l'antisepsie a fait fureur en Angleterre et comment une commission de la Société clinique de Londres a clos son enquête, moderne cependant, en attribuant l'avantage à la thérapeutique non opératoire, à moins qu'une lésion spéciale, un abcès froid par exemple, n'indiquât une intervention. A. BROCA.

KOCH. *Deutsche med. Woch.*, 1890, n° 46 a. — W. LÉVY. *Ibid.*, 20 novembre, n° 47, p. 1056 ; H. FEILCHENFELD publie les mêmes observations dans la *Therap. Monatsh.*, p. 581. — KŒHLER u. WESTPHAL. *Deutsche med. Woch.*, 20 novembre, n° 47, p. 1058. — Von BERGMANN. *Réunion libre des chirurgiens de Berlin*, séance du 17 novembre 1890 (voyez *Mercredi médical*, n° 47, p. 594). — KŒHLER. *Réunion des médecins de la Charité*, 20 nov., et *Société de médecine publique*, 24 novembre. — O. ISRAEL (Examens histologiques). *Société des médecins de la Charité*, 27 novembre. — THIBIERGE (Traitement du lupus). *Société médicale des hôpitaux*, séance du 5 décembre 1890. — KROMEYER (Examens histologiques). *Deutsche med. Woch.*, 4 décembre, p. 1140. — LEWIN. *Société dermatologique de Berlin*, 2 décembre 1890. — HELFERICH. *Deutsche med. Woch.*, 1890, n° 50. — SCHEDE. *Deutsche med. Woch.*, 1890, n° 50. Voir aussi les séances du 21 et du 28 novembre de la *Société des méecins de Vienne.*

ANALYSES

Contribution à l'étude de la diphtérie (3e mémoire), par ROUX ET YERSIN. *Ann. Institut Pasteur*, juillet 1890. De ce 3e mémoire, déjà ancien, nous ne rapporterons que les faits d'une importance pratique immédiate.

Au point de vue diagnostique, on peut, par la culture, reconnaître en 24 heures la nature d'une diphtérie dans les cas douteux. Il suffit, pour cela, de gratter légèrement la surface d'une membrane et d'ensemencer 2 ou 3 tubes de *sérum* ; après un séjour de 24 heures dans l'étuve à 35° on verra le lendemain les colonies du bacille de Löffler sous forme de aches saillantes, arrondies, blanc grisâtre, dont le centre est plus opaque que la périphérie ; elles sont particulièrement reconnaissables sur le dernier tube inoculé, parce qu'elles y sont moins nombreuses. Le procédé est vraiment pratique à l'hôpital ; en attendant le résultat on devrait placer les enfants dans des salles de lazaret et on éviterait de mêler aux diphtériques vrais des malades qui n'ont qu'une angine tonsillaire simple ou scarlatineuse fruste. Les chiffres suivants donnent une idée de l'importance de cet examen. Sur 80 enfants admis au pavillon de diphtérie de

l'hôpital des Enfants, 61 présentaient le bacille de Löffler ; dont 30 sont morts et 31 ont guéri. Les 19 autres, qui n'avaient que des microbes quelconques ont *tous guéri*.

Au point de vue pronostique, les résultats ne sont pas toujours certains. Ainsi, il n'y a pas de rapports constants entre la virulence des bacilles (évaluée par inoculation au cobaye) et la gravité de la diphtérie. Cependant, la virulence paraît diminuer à mesure que la maladie va vers la guérison. De plus, si dans deux examens successifs, on constate la diminution des bacilles de Löffler et l'augmentation des microbes d'impuretés, on peut prévoir la guérison.

Au point de vue prophylactique, les faits suivants ont une grande importance : a) Avec un traitement énergique, le bacille disparaît en général assez vite de la bouche. Mais, dans certains cas, on le retrouve *avec toute sa virulence*, 11 jours, 14 jours après la disparition de la fausse membrane. Conclusion : il faut maintenir l'isolement du malade, audelà de la guérison et continuer les lavages dans la bouche, comme pendant la maladie ; b) Une fausse membrane conservée au sec, à l'abri de l'air et de la lumière, contient encore *au bout de 5 mois*, des bacilles en pleine vitalité; c) Le virus résiste à une température *sèche* de 98° pendant plus d'une heure ; au contraire, il succombe à la température *humide* de 58° prolongée quelques minutes seulement. Conclusion : par l'ébouillantement, on stérilise à coup sûr les linges et objets qui ont servi au malade.

Au point de vue pathogénique, Roux et Yersin ont rencontré dans la bouche d'enfants sains ou malades un bacille *pseudo-diphtérique* qui n'offre pas de différence sensible avec le bacille de Löffler atténué; les auteurs se demandent si ce microbe ne peut pas, à un moment donné, devenir pathogène.

Ueber das diphteritische Gift und seine Wirkungsweise (Le poison de la diphtérie et son mode d'action), par OERTEL (Munich). *Deutsche medic. Wochenschr.*, n° 45, 1890. La *première* action du poison diphtérique est la mort des cellules, principalement des leucocytes, des grosses cellules rondes, qui l'absorbent. Le processus de mortification se manifeste partout par les mêmes modifications ; division et destruction des noyaux et des cellules, nécrobiose et transformation du protoplasma et de la substance nucléaire en substance finement granuleuse réticulée Le processus de mortification dans la diphtérie ne présente rien de particulier ; c'est celui de toute nécrobiose.

La *deuxième* action du poison se manifeste après la mort des cellules

par la *formation d'une substance hyaline* qui ne provient pas seulement de l'albumine des cellules, mais aussi du tissu conjonctif et musculaire des régions où l'infection est particulièrement intense.

La prolifération des bacilles sur la surface de la muqueuse, donne lieu à une inflammation et à une migration de leucocytes. Ces derniers bientôt altérés par le poison, contribuent à former un foyer de nécrose.

Lorsque le poison pénètre dans la profondeur de la muqueuse, on voit apparaître les mêmes phénomènes sur la surface : accumulation des cellules rondes qui, sous l'action du poison, meurent ; formation d'un foyer de nécrobiose, destruction, liquéfaction et dégénérescence hyaline des produits de destruction avec exsudation plus ou moins abondante de lymphe fibrinogène. Quand le foyer profond s'est formé à une faible distance de la surface épithéliale il finit par l'atteindre, son contenu s'étend sous la surface de la muqueuse et donne lieu à la formation d'une *speudomembrane secondaire* par rapport à celle qui s'était formée dès le début à la surface et aux dépens de la couche épithéliale.

Le poison, transporté par les cellules et les liquides de l'organisme, va former des foyers semblables dans la profondeur de la muqueuse et de la sous-muqueuse, et c'est ainsi que se prendront successivement les amygdales, la luette, le voile du palais, le larynx, la trachée. Comme les membranes, dans ces derniers organes, peuvent provenir de foyers profonds formés par le poison, on comprend pourquoi *on n'y trouve pas toujours de micro-organismes spécifiques.*

Les ganglions cervicaux et bronchiques correspondants présentent aussi des foyers de nécrose et de dégénération identiques à ceux de l'épithélium et de la muqueuse de la gorge. On peut encore trouver les mêmes lésions (foyers de nécrobiose et dégénérescence hyaline) dans les viscères, principalement dans la rate (follicules et vaisseaux), dans l'estomac et l'intestin (follicules solitaires et plaques de Peyer), dans les ganglions mésentériques. Ces lésions manquent dans la diphtérie suraiguë ; dans ce cas l'infection provoque seulement des phénomènes d'inflammation ; hémorrhagies, accumulation de cellules rondes dans le tissu interstitiel et autour des vaisseaux, etc.

Les vaisseaux eux-mêmes présentent les lésions caractéristiques ; dégénérescence hyaline des parois et des leucocytes, friabilité excessive des capillaires. Cela explique la fréquence des hémorrhagies dans presque tous les organes et dans les séreuses.

On peut supposer que dans l'organisme vivant, la toxalbumine de Brieger et Frænkel se forme aux dépens du sérum du sang et de la lymphe. Mais rien n'est encore venu confirmer cette hypothèse.

La formation de ces foyers de nécrobiose partant de l'épithélium de la muqueuse primitivement infectée et envahissant les organes internes, doit être considérée comme le caractère essentiel de la diphtérie et la source du poison diphtérique.

L'auteur termine son travail par quelques considérations d'ordre thérapeutique. Comme Roux et Yersin il se déclare partisan d'un traitement local; mais ce traitement n'a de prise que sur les membranes primitives et reste impuissant sur les membranes secondaires se formant dans la profondeur des tissus. Ce qui réussit le mieux c'est l'acide phénique (5 : 100) en pulvérisations et inhalations.

Heubner dans un travail antérieur (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1889, XXX) interprète tout autrement que Oertel la formation de la membrane diphtérique ; pour lui, la nécrose cellulaire joue un rôle très effacé dans sa production; c'est l'exsudation fibrineuse croupale au sens allemand du mot, provenant des vaisseaux enflammés, qui la constitue presque enentier ; les cellules épithéliales sont presque passives dans ce processus, on les retrouve dans la membrane en couches plus ou moins dissociées, mais munies souvent de leurs noyaux, ou du moins peu dégénérées. Heubner a porté ses recherches sur des membranes amygdaliennes prises pendant la vie.

Untersuchungen über den Diphterie-Bacillus und die experimentelle Diphterie (Recherches sur le bacille de la diphtérie et la diphtérie expérimentale), par BABES. *Virchow's Archiv.* Bd 119, 1890, p. 460. L'auteur communique les résultats de ses recherches expérimentales sur le bacille de Löffler et ses produits ; ils confirment ceux de Roux et Yersin.

Le point particulièrement intéressant de ce travail est le suivant :

Les lésions viscérales produites par l'inoculation des cultures filtrées ne sont pas identiques à celles que produisent les cultures bacillifères.

Il existe des lésions parenchymateuses intenses, mais on ne trouve pas de modifications spéciales de la substance chromatique de l'endothélium et des leucocytes, ni les phénomènes de fragmentation, de dégénération et de prolifération, qu'on rencontre dans la diphtérie de l'homme et dans la diphtérie expérimentale par cultures bacillifères.

Der gegenwärtige Stand der Frage nach der Entstehung der Diphterie (État actuel de la question du développement de la diphtérie), par LŒFFLER. *Deutsch, medic. Wochenschr.*, nos 5 et 6, 1890. Dans une conférence faite à la Société de médecine de Greifwald, Löffler étudie les conditions favorables à l'action pathogène du bacille diphtérique.

La diphtérie est au début une affection locale, comme cela résulte des travaux de Roux et Yersin, d'Oertel et de l'observation clinique. Pour que le bacille puisse s'implanter sur une muqueuse, il faut que celle-ci présente une lésion quelconque. Cette lésion peut se développer sous l'influence de certaines conditions atmosphériques, telles que le froid sec, le froid humide, ou bien le changement brusque de température.

Les recherches de Brühl et Jahr qui portent sur la mortalité par diphtérie, en Prusse, de 1875 à 1882, sont très démonstratives à cet égard. Il résulte de leur statistique que plus la température d'une localité est douce, moins la mortalité est élevée. Ainsi dans les localités isothermiques à température moyenne de 6 à 7°, la mortalité est de 36,7 0/0, tandis que dans celles de 11 à 12°, la mortalité (par diphtérie) n'est plus que de 10,6 0/0. La carte spéciale ajoutée à ce travail démontre encore que la mortalité est particulièrement élevée dans les pays exposés aux changements brusques de température (nord-est de la Prusse) tandis qu'au centre du pays, où le climat est plus uniforme, la mortalité est moindre.

Bacteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der menschlichen Diphteritis (Recherches bactériologiques sur l'étiologie de la diphtérie de l'homme), par Beck. *Zeitschr. f. Hygiene.* Bd VIII, Heft 3. Beck a trouvé constamment le bacille de Löffler dans 52 cas de diphtérie qu'il a examinés. Il l'a vainement cherché dans d'autres affections (17 cas d'angine folliculaire et 28 d'angine catarrhale).

Il a étudié la virulence des tissus des animaux inoculés par injection sous-cutanée de bacilles et il a reconnu que les inoculations faites avec le tissu pris au niveau du point d'inoculation tuaient les animaux dans l'espace de 4 à 5 jours; celles faites avec les parcelles de tissu imprégné de liquide de l'œdème, rendaient seulement les animaux malades.

Les fausses membranes provoquées sur les muqueuses des animaux (poules, pigeons, cobayes) contenaient, outre le bacille de Löffler d'autres bactéries. Examinées au point de vue de leur virulence elles étaient dépourvues de propriétés pathogènes, à l'exception du streptocoque. Ce dernier est ordinairement situé sur la surface de la fausse membrane ; mais dans quelques cas il forme des colonies plus profondes qui pénètrent dans le tissu sous-jacent. Dans les cas graves, on en trouve dans les viscères, principalement dans les poumons, les ganglions lymphatiques, les reins ; jamais dans le sang.

L'inoculation sous-cutanée de ses cultures pures à des lapins provoquait de l'œdème au point d'inoculation et des inflammations articulaires. L'inoculation dans la trachée ne donnait pas de fausses membranes. A

l'autopsie, on trouvait des streptocoques dans la plupart des viscères et dans l'exsudat articulaire. L'inoculation de mêmes cultures aux cobayes, pigeons, poules, si sensibles à la diphtérie, n'a donné aucun résultat.

Parmi les 52 cas de diphtérie humaine qu'il a examinés, Beck a trouvé dans un grand nombre de cas des streptocoques, il s'agit là d'infections mixtes, où le rôle des streptocoques est secondaire. Dans plusieurs cas de diphtérie au début, les streptocoques n'existaient pas dans les fausses membranes. Dans les cas graves, accompagnés de phénomènes généraux intenses, on les trouvait, à l'autopsie, dans presque tous les viscères. Dans deux cas de diphtérie récente, Beck a pu constater nettement l'apparition des streptocoques dans les membranes, seulement 3 jours après le début de la maladie. Il suppose donc que les bacilles de Löffler préparent le terrain et favorisent l'invasion du streptocoque qui pénètre dans la circulation générale et provoque les phénomènes généraux qui caractérisent les cas graves.

Rapports entre la diphtérie des animaux et celle de l'homme, par R. Davison. *Brit. med. Journ.*, 25 octobre 1890. Davison, insiste sur la coïncidence de la diphtérie de l'homme avec celle des poules et des chevaux. Dans les armées françaises et allemandes les cas de mort par diphtérie sont trois fois plus nombreux dans la cavalerie que dans l'infanterie. A Buenos-Ayres où la diphtérie a pris une grande extension ces dernières années, l'auteur a pu observer, en 1889, une série de cas de mort par diphtérie, répartis dans 260 maisons. Dans 145 maisons, il y avait des poules logées dans un enclos humide, sombre et non pavé, situé à l'intérieur de la cour. Dans 35 maisons où il n'y avait pas de poules, ces dernières se trouvaient dans les maisons voisines. Dans un grand nombre de cas dont l'auteur rapporte 9 observations détaillées, il a pu démontrer que les poules étaient atteintes de diphtérie en même temps que les hommes. L'humidité du sol et la malpropreté des cours pouvaient également jouer un rôle dans le développement de la maladie.

Untersuchungen über Bacteriengifte (Recherches sur les poisons fabriqués par les bactéries), par Brieger et C. Frænkel. *Berliner klin., Wochenschrift*, nos 11, 12, 1890. Löffler avait bien remarqué que les bacilles n'envahissaient pas l'organisme et qu'injectés sous la peau des animaux, ils restaient cantonnés au point d'inoculation ; aussi pour expliquer l'infection générale et les lésions viscérales, a-t-il admis l'existence d'un poison qui, fabriqué par les bacilles, pénétrerait dans l'organisme au fur et à mesure de sa fabrication. Pour Löffler, de même

que pour Roux et Yersin, le poison en question serait une sorte de diastase d'enzyme. Brieger et Frænkel se sont attachés à déterminer la nature de ce poison. Ils ont pris des membranes diphtériques (22 malades) dont la nature spécifique a été déterminée par l'examen microscopique, les cultures et les inoculations. La stérilisation des cultures était obtenue soit par la chaleur, soit par la filtration au filtre Chamberland. Les auteurs se sont servis de préférence des cultures filtrées, le poison en question se décomposant à une température de 100°, bien qu'une température de 50° pendant 4 à 5 heures suffise déjà pour tuer les bacilles en laissant intact le poison lui-même.

Les expériences faites avec les cultures stérilisées ont prouvé que les effets étaient les mêmes qu'avec les cultures contenant les bacilles : mêmes phénomènes chez les animaux inoculés (l'injection sous-cutanée ou intraveineuse) ; mêmes lésions anatomiques à l'autopsie, avec cette différence cependant, qu'avec les cultures stérilisées, il était impossible de reproduire les fausses membranes.

Par des recherches spéciales sur lesquelles nous ne pouvons insister ici, les auteurs sont arrivés à démontrer que le poison n'était pas une ptomaïne et ne cristallisait pas. En saturant les cultures stérilisées, principalement avec du sulfate d'ammoniaque, on obtenait un précipité insoluble dans l'alcool, soluble dans l'eau, donnant la réaction du biuret, qui se présentait sous forme d'une masse blanche, amorphe et granuleuse, offrant la plupart des réactions des corps albuminoïdes. Aussi Brieger et Frænkel n'hésitent pas à considérer ce corps comme un dérivé de l'albumine, se rapprochant particulièrement du sérum-albumine ; c'est une *toxalbumine*.

Inoculée à des animaux, cette substance est très toxique, mortelle à la dose de 2 milligr. et demi, par kilogr. d'animal. A des doses moindres, elle provoque les mêmes phénomènes et les mêmes lésions que les cultures stérilisées ou non stérilisées, sans donner lieu à la formation de fausses membranes. Rappelons que Roux et Yersin (*Annal. Inst. Pasteur* n° 6, 1889) considèrent le poison diphtérique comme un ferment soluble, une diastase dont la propriété de se dyaliser explique la diffusion dans l'organisme.

Immunisirungversuche bei Diphterie (Conditions de l'immunité dans la diphtérie), par C. FRÆNKEL. *Berlin, klin. Woch.*, déc. 1890. — L'auteur, en cherchant à conférer l'immunité a procédé de deux façons. Ou bien il employait des cultures atténuées, comme l'a indiqué et pratiqué Pasteur, ou bien il se servait de produits solubles, débar-

rassés de tout germe, comme l'ont fait Salmon et Smith, Roux, Gamaleia, Bouchard, etc.

Brieger et Frænkel ont utilisé tour à tour ces différents procédés.

L'emploi de substances chimiques, comme le bichromate de potasse ou le violet de gentiane, ou bien la culture à de hautes températures permettent d'avoir facilement des produits microbiens répondant aux caractères donnés par Pasteur. Or ces produits n'ont conféré qu'une immunité transitoire, extrêmement incertaine, nulle dans beaucoup de cas. Les animaux semblaient parfois survivre un certain temps aux inoculations virulentes, dans d'autres cas, ils succombaient dans les conditions habituelles. En modifiant les expériences et en utilisant certaines cultures spontanément atténuées, comme celles faites sur gélose, les auteurs ont eu également des résultats absolument négatifs. (Avant Frænkel, Roux et Yersin ont cherché vainement à atténuer les cultures par la chaleur ou par l'action de l'oxygène; en chauffant à 39°,5 on atténue il est vrai, très vite la virulence d'une culture, mais la culture fille émanée de celle-ci est de nouveau très virulente : on ne peut donc pas dire qu'il y ait atténuation vraie, puisque la caractéristique de cette propriété c'est l'hérédité.)

L'emploi de la seconde méthode, qui utilise, comme vaccins, les produits solubles et notamment les toxalbumines n'a pas été suivi d'effets plus satisfaisants. La toxalbumine ne donne pas l'immunité, parfois même les animaux inoculés avec de petites quantités de toxalbumine ont succombé plus rapidement que les animaux témoins.

Frænkel a alors expérimenté avec des cultures stérilisées à différentes températures. Les cultures à 100° assurent l'immunité dans un certain nombre de cas ; mais l'immunité est presque parfaite lorsqu'on inocule les cobayes avec 10 à 20 cent. (suivant la grosseur de l'animal) de culture diphtéritique portée à 65°, 70° pendant une heure. On ne doit pratiquer les injections virulentes consécutives que 14 jours au moins après l'inoculation préventive. Si les injections sont pratiquées avant ce délai, il en résulte une infection plus intense et plus rapide, indiquant une diminution notable de la résistance de l'animal. Frænkel admet qu'il y a dans les cultures deux produits différents, la toxalbumine et la substance vaccinale. L'agent toxique perd sa toxicité entre 55° et 60° ; la substance vaccinale résiste à de plus hautes températures, mais cependant elle se modifie déjà profondément à 100° ; aussi les animaux inoculés avec les cultures à 100° n'ont-ils pas toujours acquis l'immunité. Il faut donc choisir le degré de température, où la substance toxique est neutralisée et la substance vaccinale à peine modifiée. La température de 65° à 70° est celle qui répond le mieux à cette double

indication. Cette association des deux produits nous explique comment, dans certains cas, l'animal se trouve, non plus en état d'immunité, mais, au contraire, en état de moindre résistance.

Cette méthode, purement expérimentale, n'a, à l'heure actuelle, aucune application thérapeutique à l'homme.

Untersuchungen über das Zustandekommen der Diphterie immunität bei Thieren. (L'immunité contre la diphtérie), par BEHRING. *Deutsch. medic. Woch.*, n° 50, 1890. Il y a plusieurs procédés pour produire l'immunité à l'égard de la diphtérie, chez les animaux. Parmi ceux que cite l'auteur, les plus nouveaux sont les suivants : 1° L'un consiste à vacciner avec les produits fabriqués par un animal qui a succombé à la diphtérie. Behring a ainsi rendu réfractaires des cobayes auxquels il injectait préalablement sous la peau l'exsudat pleurétique d'un cobaye mort diphtérique. 2° Il a réussi à *arrêter la marche de l'infection des cobayes inoculés*, en leur injectant dans les quelques heures qui suivent l'infection (moins de 6 heures après), des substances comme le *chlorure iodique d'or* au 100e ou au 200e. 3° Il a produit l'immunité à l'égard des infections ultérieures chez le cobaye et le lapin en leur injectant *pendant plusieurs jours* avant l'infection, une quantité variable de solution de peroxyde d'hydrogène au 10e. 4° Certains animaux, comme les rats, ont l'immunité naturelle à l'égard de la diphtérie. Dans ce cas comme dans le tétanos (Kitasato) l'immunité est due à la propriété que possède le sang de rendre inoffensives les substances toxiques fabriquées par les bacilles. C'est ainsi que le sang des rats, inoculés avec des cultures virulentes à haute dose, peut être injecté impunément à des cobayes.

L. GUINON.

OUVRAGES REÇUS :

Des Immersions dans l'eau froide, par le Dr LAURENT. *J.-B. Baillière et Fils.*
Des soins à donner aux Bébés, par le Dr A. LAURENT. *J.-B. Baillière et Fils.*
L'Hygiène des petits enfants, par le Dr POMMAGEOT. *J.-B. Baillière et Fils.*
Chirurgie infantile, cliniques et observations, par les Drs CHARON et GEVAERT. *Lecrosnier et Babé.*
Du rhumatisme noueux. Polyarthrite déformante chez les enfants, par le Dr DIAMANTBERGER. *Lecrosnier et Babé.*

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

FÉVRIER 1891

Étude sur les lésions, les causes et la prophylaxie de la broncho-pneumonie, par le Dr Ernest Mosny, moniteur au laboratoire de pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de médecine.

I

Malgré le nombre de travaux publiés sur la broncho-pneumonie, il est incontestable qu'actuellement encore les histologistes et les bactériologistes sont loin de s'entendre, aussi bien sur le processus histologique de ses lésions, que sur la nature de leurs agents pathogènes.

Les anatomistes qui, dans la première moitié de ce siècle firent l'étude macroscopique des lésions de la broncho-pneumonie, les différencièrent bien de celles de la pneumonie franche (*Léger*, 1823). Ils montrèrent bien que ce qui caractérisait la broncho-pneumonie était le début constant par la bronchite capillaire, et qu'à cette bronchite causale, primordiale, appartenait le rôle prépondérant dans la répartition topographique des lésions du parenchyme pulmonaire (*Berton*, *Burnet*, *de la Berge*). Enfin ils reconnurent que si quelques-unes de ces dernières étaient bien de nature inflammatoire et dues à l'extension de la bronchite à l'alvéole, d'autres devaient être considérées comme des lésions purement mécaniques déterminées par la simple oblitération des conduits bronchiques par les produits d'exsudation provenant des parties enflammées (*Fauvel*, *Legendre* et *Bailly*).

Tel était l'état de la question, lorsqu'on aborda l'étude histologique de la broncho-pneumonie ; et il faut bien reconnaître que l'intervention du microscope, loin de l'élucider, ne fit, au début, que l'obscurcir davantage. Les uns, préoccupés par les seules lésions du parenchyme pulmonaire, les comparèrent à celles de la pneumonie franche (*Lebert*, *Traube*, *Vulpian*, *Damaschino*), les en rapprochèrent (*Roger*, *Koester*) et finirent même par identifier complètement la

pneumonie lobulaire à la pneumonie franche (*Rautenberg*). Les autres, au contraire, accentuèrent les différences qui les séparaient l'une de l'autre : ils attachèrent si peu d'importance aux lésions du parenchyme qu'ils n'y virent que le résultat de l'extension de la bronchite et de la péribronchite (*Balzer*, *Joffroy*); encore quelques auteurs (*Ziemssen*, *Bartels*) avaient-ils restreint l'importance de ces lésions du parenchyme, au point de les mettre presque toutes sur le compte de l'obstruction bronchique, et d en faire de simples lésions mécaniques, secondaires, accessoires (1).

Les anatomistes étaient donc loin de s'entendre sur le processus histologique de la broncho-pneumonie, lorsque les premières recherches bactériologiques vinrent jeter encore plus de confusion et d'obscurité dans la question.

Chacun croyant trouver dans les broncho-pneumonies secondaires l'agent pathogène de la maladie initiale, étudia séparément les cas de broncho-pneumonie secondaires à la *rougeole* (2) (*Cornil* et *Babès*, *Thaon*, *Tobeitz*, *Guarnieri*, *Morel*), à la *diphtérie* (3) (*Thaon*, *Darier*, *Cornil* et *Babès*,

BOSTON MEDICAL LIBRARY OCT 3 1892

(1) Pour les indications bibliographiques concernant l'anatomie pathologique, consulter les articles « Bronchite capillaire » et « Broncho-pneumonie » du *Dict. Encyclop. des Sc. méd.* et « Pneumonie » du *Dict. de méd. et chir. prat.*, ainsi que les traités récents d'anatomie pathologique.

(2) BABÈS. Adatok a Kangaro es a Kangaros tüdölob Koroktanáhos *Orvosi Hetilap*, 1881. — CORNIL et BABÈS. *Les bactéries*, 3e édit., 1890. — THAON. A propos des broncho-pneumonies de l'enfance et de leurs microbes. *Rev. mens. de médec.*, 1885, p. 1015. — TOBEITZ. Die Morbillen. *Arch. f. kinderheilkunde*, t. VIII, 1887, fasc. 7, 322-369. — GUARNIERI. Streptococco nella broncho-polmonite morbillosa. *Bull. della R. accad. med. di Roma*, 1887, n° 6, p. 367. — MOREL. Broncho-pneumonies consécutives à la rougeole. *Bull. Soc. anatomique* de Paris, 1890, p. 297.

(3) DARIER. De la broncho-pneumonie dans la diphtérie. Th. de doct., Paris, 1885. — CORNIL et BABÈS, *Loc. cit.* — SÖRENSEN. Om Krup og Tracheotomie *Nordiskt. Medicinisk arkiv*, t. XVIII, 1886, n° 25. — H. PRUDDEN et W. NORTHRUP. Studies on the Etiology of the Pneumonia complicating diphtheria in children. *Americ. Jour. of the med. sc.*, 1889, juin, p. 562, et un article de PRUDDEN dans le même journal, avril et mai 1889, p. 329 et 450.

Sörensen, *Prudden* et *W. Northrup*), à la *scarlatine* (1) (*Marie Raskin*, *Lenhartz*, *Babès*, *Cornil*, à la *coqueluche* (2) (*Afanassieff*, *Wendt*).

La plupart de ces auteurs (*Cornil* et *Babès*, *Thaon*, *Darier*, *Prudden* et *Northrup*, *Afanassieff*, *Wendt*), en arrivèrent ainsi à assigner à chaque cas de broncho-pneumonie, suivant son origine clinique, des caractères anatomiques capables de le différencier des autres, et un agent pathogène spécial qui, dans leur pensée, ne devait être autre que celui de la maladie initiale.

On voit sans peine quelle confusion devait jeter cette multiplication des formes cliniques, anatomiques et bactériennes dans la description de la broncho-pneumonie.

Mais ce travail de dissociation devait, contrairement à l'intention des auteurs, aboutir à l'unification du processus histologique et des causes de la broncho-pneumonie.

Les recherches de Tobeitz, Guarnieri, Morel, Marie Raskin, sur les broncho-pneumonies morbilleuses ou scarlatineuses avaient déjà démontré qu'il ne s'agissait dans ces cas que d'inflammations broncho-alvéolaires dues aux agents habituels des processus inflammatoires aigus, lobaires ou lobulaires du poumon. Les études qui portèrent sur des séries de pneumonies lobaires ou lobulaires sans distinction d'origine clinique ni de forme anatomique, vinrent à leur tour le démontrer à l'évidence.

On s'aperçut alors que dans tous les cas de broncho-pneumonie primitive ou secondaire, quelle que soit l'affection qui les avait précédés, les microbes étaient toujours les

---

(1) MARIE RASKIN. Klinisch. experimentelle Untersuchungen ueber secundaer Infection bei Scarlach. *Centralbl. f. Bakter. u. Parasitenkunde*, 1889, nos 13 et 14. — LENHARTZ. *Iahrbuch. f. Kinderheilk*, t. XXVII, octobre 1888. — BABÈS. *Bakteriologische Untersuchungen ueber septische Processe des Kindesalters*. Leipzig, 1889. — CORNIL et BABÈS. *Loc. cit.*, t. II, p. 268.

(2) AFANASSIEFF. Étiologie et bactériologie de la coqueluche. *Wratsch*, 1888, nos 3, 4, 5, 7 et 8. — WENDT. Recent views regarding the pathology and treatment of pertussis. *Med. News*, 2 juin, 1888.

mêmes, et les lésions ne se distinguaient entre elles que par des variations d'intensité d'un processus inflammatoire toujours essentiellement identique. Seulement, tandis que certains auteurs (*Massalongo* (1), *Weichselbaum* (2), *Pipping* (3), *Neumann* (4), *Netter*) (5), attribuaient à tous les processus pneumoniques aigus lobaires ou lobulaires un nombre restreint d'agents pathogènes toujours les mêmes, capables de déterminer indifféremment les pneumonies lobaire ou lobulaire primitive ou secondaire, d'autres, au contraire, tenant compte des différences anatomiques qui séparent la pneumonie franche de la broncho-pneumonie, attribuaient l'une au pneumocoque encapsulé de Talamon-Fränkel, l'autre au pneumobacille de Friedländer (*Fränkel*) (6).

A l'époque où nous entreprenons ce travail, on admet donc que la broncho-pneumonie peut être primitive ou secondaire et que, dans ce dernier cas, elle ne survient dans le cours ou à la suite de certaines maladies infectieuses qu'à titre de complication, d'infection secondaire, puisque, dans tous les cas, elle est due à un nombre restreint de microbes : pneumocoque lancéolé, streptocoque pyogène, et pneumobacille de Friedländer. On admet, en outre, que ces agents pathogènes sont indifféremment la cause de tous les processus pneumoniques aigus, qu'ils soient lobaires ou lobulaires.

---

(1) MASSALONGO. Contribution à l'étude expérimentale de la pneumonie et de la broncho-pneumonie. *Arch. de physiol. norm. et patholog.*, 1885, 2e sem., p. 526. — Etiologia et pathogenesi delle broncho-pneumoniti acute. *Estratto della Gazetta degli Ospitali*, 1887, n° 6.

(2) WEICHSELBAUM. Ueber die Ætiologie der acuten Lungen u. Rippenfellentzündungen. *Medic. Jahrb.*, Wien, 1886, p. 483.

(3) PIPPING. Kapselcoccen bei der Bronchopneumonie. *Fortschritte d. Medic.*, t. IV, 1886, p. 319.

(4) NEUMANN. Bakteriologischer Beitrag zur Ætiologie d. Pneumonien in Kindesalter. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, t. XXX, 1889, p. 233.

(5) NETTER. Comptes rendus de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris, 1889, p. 330.

(6) FRAENKEL. Weitere Beiträge zur Lehre von der Micrococcen der genuinen fibrinœsen Pneumonie. *Zeitschrift f. klin. Medic.*, t. XI, 1886, fasc. 5 et 6.

Et pourtant, on a déjà tenté d'unifier les causes de la pneumonie franche, puisque les travaux les plus récents n'admettent plus que le pneumocoque lancéolé comme cause unique de ces lésions.

Or, l'étude anatomique et bactériologique d'un certain nombre de broncho-pneumonies nous a conduit à penser que l'on pouvait, comme pour la pneumonie franche, assigner à la pneumonie lobulaire une cause microbienne unique, invariable.

Nous nous proposons donc de montrer, dans ce travail, qu'il est possible d'unifier les causes de la broncho-pneumonie, et nous voulons faire ressortir les rapports étroits qui unissent les agents pathogènes aux lésions des poumons dans les deux grands processus pneumoniques aigus, la broncho-pneumonie et la pneumonie franche.

Nous voulons insister sur les différences profondes qui les distinguent surtout au point de vue de la progression et de la répartition topographique des lésions inflammatoires. Nous opposons la *pneumonie lobulaire à la pneumonie lobaire*, la première due au *streptococcus pyogenes*, la seconde au *pneumocoque lancéolé de Talamon-Frænkel* et nous montrons que si, dans certains cas, la première peut être attribuée à l'action du pneumocoque, il s'agit constamment dans ces cas d'une forme anatomique spéciale de la broncho-pneumonie, la *forme pseudo-lobaire* qui, tant au point de vue de la répartition de ses lésions, qu'à celui de son origine bactérienne, doit être rapprochée de la pneumonie franche et considérée comme une forme de cette dernière, spéciale à l'enfant.

II. — Anatomie pathologique.

Nous ne voulons pas revenir ici sur la description des lésions macroscopiques de la broncho-pneumonie qui ont été suffisamment étudiées et décrites dans les traités d'anatomie pathologique, les thèses et les articles de dictionnaires, pour qu'il soit inutile d'en donner une description même rapide.

Nous devons, en revanche, attirer l'attention sur les lésions histologiques de la pneumonie lobulaire, et surtout sur quelques points du processus de ces lésions encore obscurs, mal décrits et souvent imparfaitement étudiés.

La broncho-pneumonie est constituée par deux ordres de lésions complètement distinctes, au double point de vue de leur structure intime, et de leur pathogénie.

Les unes, *fondamentales*, d'ordre inflammatoire, sont des lésions microbiennes ; ce sont les lésions essentiellement constituantes de la broncho-pneumonie.

Les autres ne sont que des lésions *accessoires*, d'ordre purement mécanique. Elles sont secondaires aux précédentes, contingentes, mais presque constantes.

A. — Parmi les lésions *fondamentales*, inflammatoires, la première en date est la bronchite, et l'on peut dire que toute broncho-pneumonie débute par une bronchite capillaire. Tandis que les grosses et les moyennes bronches sont indemnes ou tout au plus atteintes de lésions épithéliales légères, superficielles, les bronchioles sus et intralobulaires sont, au contraire, lésées à divers degrés. Les lésions inflammatoires *d'abord* épithéliales, superficielles *(bronchite catarrhale, desquamative)* gagnent les parois bronchiques, et le tissu cellulaire ambiant (*bronchite et péribronchite*).

L'extension de cette péribronchite aux alvéoles avoisinants constitue le *nodule péribronchique*. Ce nodule péribronchique est donc formé par une bronchiole enflammée accompagnée de son artériole pulmonaire, atteinte elle-même de périartérite, par le tissu cellulaire ambiant également enflammé (péribronchite) et par une couronne plus ou moins complète, plus ou moins large d'alvéoles hépatisés. Ce nodule péribronchique ne se retrouve que dans les broncho-pneumonies subaiguës ou de longue durée ; c'est donc un accident de l'évolution de l'inflammation des bronchioles, et l'on ne peut en aucune façon lui accorder le rôle prépondérant que quelques auteurs ont voulu, sans aucune preuve, lui faire jouer dans la répartition topographique des lésions de la pneumonie lobulaire.

Bien avant d'envahir aussi profondément les tissus qui entourent les bronchioles, l'inflammation gagne le parenchyme pulmonaire en suivant de proche en proche les voies aériennes dans leur continuité ; elle arrive ainsi à l'alvéole pulmonaire et y détermine des lésions en tous points semblables à celles de la pneumonie franche.

A un *premier stade* que nous nommons *stade des lésions épithéliales*, plus connu sous les noms de stade de *splénisation*, ou de *pneumonie épithéliale*, *catarrhale*, *desquamative*, et qui correspond au stade *d'engouement* de la pneumonie franche, les capillaires des parois alvéolaires sont congestionnés à l'extrême, les cellules épithéliales de l'alvéole sont énormes, tuméfiées, leur multiplication et leur desquamation sont également actives, et la cavité alvéolaire en est remplie.

Bientôt la fibrine mêlée à quelques globules rouges et à quelques globules blancs beaucoup plus rares, transsude hors des vaisseaux et s'entremêle dans l'alvéole aux cellules épithéliales desquamées, emplissant la cavité alvéolaire d'un moule plus ou moins compact : c'est le *stade d'exsudation fibrineuse* ou *d'hépatisation rouge*.

Le troisième stade, enfin, est essentiellement caractérisé par la *diapédèse des leucocytes* qui se substituent aux cellules épithéliales du revêtement alvéolaire et remplissent complètement la cavité de l'alvéole. C'est, en un mot, le stade *d'hépatisation grise* de la pneumonie franche.

Ces lésions broncho-alvéolaires peuvent progresser et aboutir à la suppuration de la bronche et de l'alvéole (*abcès péribronchiques*, *grains jaunes*), ou rétrocéder et, dans ce dernier cas, disparaître sans laisser de traces, ou le plus souvent laisser à leur suite une sclérose persistante portant aussi bien sur les parois des bronches dont le calibre est dilaté que sur celles des alvéoles.

Telles sont, en résumé, les lésions fondamentales de la broncho-pneumonie.

B. — Elles s'accompagnent en proportion variable de *lésions*

accessoires, les unes *inflammatoires*, constantes, dues soit à l'extension (*artérite*), soit à la propagation à distance (*pleurésie*, *lymphangite*, *adénite*) des lésions essentielles (*bronchite* et *alvéolite*), les autres *mécaniques*, contingentes, mais extrêmement fréquentes, dues soit à l'obstruction des bronches saines par l'exsudat provenant des parties malades (*atélectasie*), soit à la pression de l'air inspiré sur les parties des poumons demeurées saines (*emphysème*).

Les *artérioles pulmonaires*, satellites des bronchioles atteintes de bronchite et péribronchite sont constamment lésées dans la broncho-pneumonie.

Leur lésion consiste dans tous les cas en une *périartérite* plus ou moins intense, plus ou moins étendue, qui débute par le point de l'artériole qui confine à la bronche malade et résulte par conséquent de l'extension de la péribronchite au point le plus voisin de la circonférence de l'artériole, c'est donc une lésion d'emprunt, une lésion de propagation qu'il faut bien se garder de mettre sur le compte d'une lymphangite, car souvent, en pareil cas, les espaces lymphatiques périvasculaires sont indemnes de toute lésion. *Jamais il n'y a d'endartérite*, et dans les cas où l'on constate cette lésion, on peut affirmer la coexistence de lésions tuberculeuses plus ou moins anciennes avec les lésions broncho-pneumoniques.

La péribronchite et la périartérite qui résulte de son extension aboutissent souvent à l'ulcération des vaisseaux des parois bronchiques, des vasa vasorum et parfois de l'artériole pulmonaire elle-même. Ce processus ulcératif nous explique la fréquence des *hémorrhagies lobulaires* dans la broncho-pneumonie. Ce sont des hémorrhagies massives, abondantes qui distendent les parois des alvéoles où elles se font, et dont la cavité est remplie de sang pur. Ce dernier caractère les distingue des alvéoles arrivés au stade d'hépatisation rouge ; les globules rouges se trouvent alors mêlés, dans l'alvéole, à de la fibrine, à quelques globules blancs et à des éléments épithéliaux desquamés. Il ne s'agit pas dans ces cas, d'hémorrhagie vraie, mais de simple

transsudation des éléments du sang hors des capillaires dilatés dans les cavités alvéolaires.

La *plèvre* est souvent, mais non constamment, lésée dans la broncho-pneumonie. Il s'agit en tous cas, d'une *pleurésie sèche*, exactement limitée aux points de la séreuse qui recouvre les lobules enflammés. Il se peut évidemment que cette lésion aboutisse à la formation d'un épanchement, même purulent ; la nature des microbes trouvés dans ces cas permet du moins d'émettre cette hypothèse ; mais nous devons faire remarquer que jamais nous n'avons trouvé d'épanchement pleural d'aucune sorte et que jamais les lésions pleurales n'ont dépassé les limites d'une pleurésie sèche peu intense et peu étendue.

Les *lésions du système lymphatique* sont importantes à noter dans la broncho-pneumonie. Tantôt elles sont nulles, tantôt, au contraire, et plus souvent on trouve des lésions des vaisseaux lymphatiques et des ganglions (ganglions du hile et ganglions bronchiques). Les ganglions sont toujours peu lésés, et ne le sont en tout cas que lorsqu'il existe de la lymphangite.

La lymphangite est facile à constater autour des bronches, des artérioles et surtout sous la plèvre : elle indique toujours la généralisation de l'infection, car c'est constamment par cette voie que se propagent les streptocoques lorsque l'infection se généralise.

Nous n'avons rien à ajouter aux descriptions des *lésions accessoires mécaniques (atélectasie* et *emphysème*) que donnent les auteurs. Nous ferons seulement observer qu'elles sont rares et en tout cas peu étendues chez l'adulte, tandis qu'elles sont constantes et extrêmement étendues dans le jeune âge, et que c'est à l'étendue même de ces lésions que nous attribuons l'extrême gravité de la broncho-pneumonie chez l'enfant qui meurt par asphyxie plutôt que par infection.

Telles sont, dans leur ensemble, les lésions qui caractérisent la pneumonie lobulaire ; elles peuvent offrir une intensité et

une étendue variable suivant les cas, mais leur processus essentiel est toujours le même. La suppuration du lobule, les hémorrhagies lobulaires, la lymphangite, la pleurésie sont évidemmant inconstantes, mais l'irrégularité même de leur présence ne peut autoriser à s'en servir pour distinguer des formes spéciales, surtout si l'on veut attribuer à ces formes une origine clinique déterminée.. Nous ne pouvons donc admettre les formes décrites par *Thaon* , avec leurs caractères si tranchés.

Nous ne pouvons pas davantage admettre une distinction de formes basée sur la répartition topographique des lésions, une telle distinction ne reposant que sur des caractères insignifiants, insuffisants et ouvrant la voie à une différenciation inutile d'un nombre infini de formes presque absolument semblables entre elles.

Que les foyers soient rares ou nombreux, confluents ou disséminés, la broncho-pneumonie est donc toujours *une* dans ses lésions : et nous n'opposerons cette *forme lobulaire* de la broncho-pneumonie, qui seule constitue la *broncho-pneumonie vraie*, à la forme *pseudo-lobaire* que pour faire remarquer que cette dernière doit être distinguée de la broncho-pneumonie autant par la disposition topographique de ses lésions que par son origine microbienne, et rapprochée de la pneumonie franche dont élle constitue une forme spéciale à l'enfant.

III. — Étude bactériologique.

Nous ne pouvons entrer ici dans le détail de nos observations et décrire complètement la technique que nous avons suivie ; cela nous entraînerait dans de trop longues et trop fastidieuses discussions.

Nous dirons seulement que nous avons étudié aussi rigoureusement que possible chacun de nos cas, réservant certaines pièces pour l'examen histologique, d'autres pour l'étude bactériologique, décelant les microbes contenus dans ces dernières par la coloration des frottis de lamelles et des

coupes, par l'ensemencement de l'exsudat pulmonaire sur des plaques de gélose et de gélatine et directement dans des tubes de gélose, de gélatine et de bouillon, enfin par l'inoculation de ce même exsudat à la souris, seul réactif capable de déceler à coup sûr la présence du pneumocoque lancéolé.

Si longue et si minutieuse que soit cette méthode, nous l'avons employée dans tous les cas que nous avons étudiés, aussi n'avons nous recueilli que 16 *observations* de broncho-pneumonie, *chez l'enfant* du moins. Ces 16 observations peuvent, d'après leur origine cliniqne, se répartir de la façon suivante :

9 fois la broncho-pneumonie était secondaire à la *rougeole.*
3 — — — à la *diphtérie.*
1 — — — à la *scarlatine.*
3 — — *primitive.*

Dans tous ces cas, nous avons retrouvé un nombre assez restreint de microbes, tantôt isolés, tantôt diversement associés, résultats assez variables par conséquent, dont les causes multiples sont surtout la durée de la broncho-pneumonie, l'intensité variable de l'infection, la date de l'autopsie par rapport à celle du décès, toutes causes en un mot, favorisant ou non, l'invasion secondaire de bactéries dans les poumons, soit pendant la vie soit après la mort.

Parmi ces divers microbes, les uns se sont toujours montrés associés à d'autres, les autres quoique souvent associés aux précédents, ont été fréquemment trouvés à l'état de pureté. Or, nous considérons ces derniers comme les agents pathogènes de la pneumonie lobulaire, ne concédant aux premiers qu'un rôle mal déterminé, en tous cas secondaire, accessoire, et nous regardons leur présence dans les lobules hépatisés ou splénisés comme le simple résultat d'une infection secondaire habituellement sans importance, du moins, dans l'affection qui nous occupe.

De ces recherches, nous concluons que deux espèces de bactéries doivent être seules considérées comme les agents pathogènes de la broncho-pneumonie.

1° Le *pneumocoque lancéolé de Talamon-Fränkel.*

2° Un *streptocoque* que nous identifions complètement avec le *streptococcus pyogenes* ou *erysipelatis.*

Nous les avons retrouvés souvent à l'état de pureté, parfois associés à d'autres organismes tels que le *pneumobacille de Friedländer*, les *staphylococcus aureus* et *albus*, et enfin le *bacille de la diphthérie* de Lœffler, dans les cas bien déterminés ou la broncho-pneumonie consécutive à la diphthérie s'accompagnait de la présence de fausses membranes diphthériques dans les bronchioles sus et intra-lobulaires.

Nous devons pourtant faire observer ici que nous avons, dans un cas, retrouvé le pneumobacille de Friedländer à l'état de pureté, et si nous ne le considérons pas comme pouvant déterminer les lésions de la broncho-pneumonie c'est que nous ne l'avons rencontré qu'une seule fois isolé, et peut être dans ce cas, la technique n'a pas été suivie avec une rigueur absolument irréprochable.

Si, maintenant, nous entrons dans le détail de nos observations, nous verrons qu'en aucun cas il n'est possible d'établir un rapport quelconque entre la nature de l'agent pathogène d'une broncho-pneumonie et celle de l'inflammation broncho-lobulaire.

Dans nos 16 observations nous avons en effet retrouvé :

1° Le *streptocoque pyogène*, 12 fois.

Parmi ces 12 cas, il s'est présenté :

a) *A l'état de pureté* 6 fois (1) : la broncho-pneumonie n'était primitive que dans un seul cas. Dans tous les autres, elle était secondaire soit à la rougeole (4 fois) soit à la diphtérie (1 seul cas).

b) *Associé à d'autres organismes*, 2 fois :

1 fois au pneumocoque lancéolé, à la suite de la rougeole,

(1) Nous mettons complètement de côté une observation où nous avons décelé un coccus en chaînettes qui, par ses cultures et les résultats de son inoculation, n'était nullement comparable au streptocoque pyogène, et que, d'autre part, l'état des organes, à l'autopsie, nous autorise à considérer comme un organisme de putréfaction.

1 fois à ce même pneumocoque et au bacille de Loeffler, à la suite de la diphtérie.

2 fois aux staphylocoques pyogènes, à la suite de la diphtérie et de la scarlatine.

1 fois au pneumocoque de Friedländer, à la suite de la rougeole.

2° Le *pneumocoque lancéolé de Talamon-Fränkel* 4 fois à l'état de pureté.

Dans ces 4 cas il s'agissait de broncho-pneumonie pseudo-lobaire primitive dans 3 cas ; secondaire à la rougeole dans 1 seul cas.

3° Le *pneumobacillus pneumoniæ de Friedländer*, 1 seule fois à l'état de pureté, dans un cas de broncho-pneumonie morbilleuse. Encore devons-nous rappeler ici ce que nous avons dit plus haut au sujet de l'importance qu'on devait lui accorder au point de vue de son action sur la détermination des lésions de la broncho-pneumonie.

De l'étude d'ensemble des cas de broncho-pneumonie que nous avons observés, nous pouvons, en somme, dégager les données suivantes :

1° *Si la broncho-pneumonie peut, dans des cas très rares, être primitive, elle est presque constamment secondaire.* Elle survient alors à titre de complication à la suite d'affections variées, en particulier la rougeole et la diphtérie.

2° *Lorsqu'elle est secondaire elle est due, non pas à l'agent pathogène de l'affection dans le cours de laquelle elle survient, mais à un nombre assez restreint de microbes qui la déterminent dans tous les cas, quelle que soit l'affection qui l'a précédée.*

3° *Il y a un rapport constant entre la forme anatomique de la lésion pulmonaire et l'espèce bactérienne qui l'a déterminée.* En effet:

La forme anatomique depuis longtemps décrite sous le nom de *forme pseudo-lobaire* de la broncho-pneumonie et qu'on a comparée, au point de vue de la répartition topographique de ses lésions, à la pneumonie franche de l'adulte

est constamment due au *pneumocoque lancéolé de Talamon-Fränkel* qu'on y trouve généralement à l'état de pureté. Elle semble donc, au double point de vue de la répartition de ses lésions, et de la nature de son agent pathogène, constituer une forme de la pneumonie franche spéciale à l'enfant.

Comme la pneumonie lobaire elle peut être secondaire, mais dans la majorité des cas, elle est *primitive*.

b) La forme anatomique de la broncho-pneumonie dite *lobulaire*, à *foyers disséminés*, et qui constitue la broncho-pneumonie proprement dite paraît constamment due au *streptocoque pyogène*. .

Plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, cette forme, contrairement à la précédente, est beaucoup plus souvent secondaire que primitive.

Souvent difficile à distinguer de la forme précédente, au simple examen macroscopique des poumons, elle s'en distingue histologiquement par la répartition lobulaire de ses lésions, l'irrégularité de leur dissémination et l'interposition de lobules sains, emphysémateux ou atélectasiés entre les lobules splénisés ou hépatisés, et au point de vue bactériologique, par la présence du streptocoque pyogène. (*A suivre*).

Mal de Bright survenant chez deux enfants au cours d'un purpura rhumatoïde. Par le Dr ANDRÉ MOUSSOUS, agrégé, médecin des hôpitaux de Bordeaux.

On s'est beaucoup occupé dans ces derniers temps ; du purpura survenant au cours du mal de Bright ; mais inversement personne n'ignore que certains purpuras s'accompagnent d'albuminurie. Elle a été signalée dans le purpura fébrile, grave, celui que l'on assimile avec raison aux maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde et que Gomot (1) a décrit sous le titre significatif de *typhus angéiohématique* ; elle se montre également dans d'autres purpuras,

(1) GOMOT. Thèse inaug. Paris, 1883.

purpuras névropathiques, arthritiques, toxiques, etc. Cette albuminurie (que nous distinguons bien entendu, de celle qui accompagne forcément toute hématurie), doit, lorsqu'elle est d'une certaine durée, faire songer à l'existence d'une néphrite et de fait, dans quelques autopsies, on en a trouvé les lésions caractéristiques. Dans ces circonstances, la rapidité avec laquelle survient la mort a rarement permis de suivre pendant un certain temps, l'évolution d'un véritable mal de Bright, né au cours d'un purpura. Cette occasion vient de nous être offerte dans notre service de clinique de l'hôpital des Enfants.

Notre premier malade est un enfant de 10 ans, qui fut amené pour la première fois dans nos salles, au mois de septembre 1889. Il s'agissait alors de douleurs articulaires remontant à quelques jours à peine. Elles n'avaient été précédées d'aucune éruption, d'aucune douleur à la gorge, elles n'occupaient que quelques jointures; mais, celles-ci étaient un peu tuméfiées, douloureuses à la pression et pendant les mouvements. Il existait un état fébrile assez marqué; on ne constatait aucun signe de lésion cardiaque. Après quelques jours de traitement par le salicylate de soude, nous pûmes signer l'exeat et nous inscrivions le diagnostic : rhumatisme polyarticulaire aigu.

Le 14 juillet l'enfant est repris, sans cause appréciable, d'accidents analogues; la fièvre et les douleurs articulaires se montrent à nouveau. On nous le ramène (22 juillet). Nous reprenons la médication par le salicylate de soude (2 grammes par jour). Mais le 26 juillet, les urines contiennent du sang, nous suspendons le salicylate pour donner de la quinine et du lait. Le 28, apparaissent des troubles gastro-intestinaux, vomissements, gastralgie, coliques violentes. La quinine est abandonnee, les douleurs sont, du reste, très amoindries et il n'y a plus de fièvre. Le 29, apparaissent des taches pétéchiales sur plusieurs points du corps et, en particulier, aux deux membres inférieurs, où elles offrent une distribution assez symétrique. Le même jour, on assiste à deux hematémèses suivies d'un peu de sang dans les matieres fécales. Pendant toute cette periode, les urines continuent à être sanguinolentes et fortement albumineuses. Malgré nos remontrances, les parents retirent l'enfant de notre service (2 août).

Le 15 septembre, il y est reconduit une troisième fois. Nous apprenons qu'il est resté constamment malade depuis sa dernière sortie. Il n'avait

plus, il est vrai, été tourmenté par les douleurs articulaires, mais il était devenu bouffi de la face et des membres ; la vue avait perdu de sa netteté et il avait été atteint à plusieurs reprises d'hématuries persistantes, contre lesquelles le médecin traitant avait eu recours à de l'eau de Léchelle.

A son arrivée, l'enfant est œdématié, ses téguments sont décolorés ; il existe un léger degré d'ascite. La face, le dos des mains, le scrotum, sont particulièrement gonflés, nous n'apercevons aucune tache pétéchiale, il n'y a plus de sang dans les urines, mais elles contiennent une forte proportion d'albumine. Deux jours plus tard, le 17 septembre, les parents ayant appris que nous avons institué un régime lacté absolu viennent chercher le petit malade.

Depuis cette époque nous n'avons rien su sur son compte. Cette observation est malheureusement incomplète en raison de la brièveté des séjours de l'enfant à l'hôpital. Elle ne laisse pourtant aucun doute sur l'existence d'une néphrite et d'une néphrite d'une certaine durée. L'albuminurie, les caractères de l'œdème, la décoloration des téguments, les troubles de la vue sont significatifs.

Quant au purpura qui a coïncidé avec son développement, il rappelle par ses arthropathies, ses troubles gastro-intestinaux, les descriptions classiques du purpura, dit rhumatoïde. L'antériorité des manifestations articulaires, de celles, nous entendons, qui précédèrent de quelques jours les autres symptômes, n'a rien qui doive nous surprendre ; les choses se passent fréquemment ainsi.

L'histoire de notre second malade, âgé de 13 ans, est plus instructive.

Lorsque cet enfant nous fut amené, le 5 juillet 1890, nous constatâmes de la douleur et de l'empâtement au niveau du genou droit ainsi qu'au niveau des deux poignets et des articulations tibio-tarsiennes. La sensibilité était assez vive pendant les mouvements ; mais il n'y avait pas de rougeur des téguments. Nous apprîmes de ses parents, qui n'étaient ni l'un ni l'autre rhumatisants, que les arthropathies dataient de quelques jours à peine et que leur développement s'était accompagné de fièvre.

Ce n'était pas du reste la première fois que l'enfant était malade, et, au mois de mars dernier, il avait été également atteint de douleurs rhumatismales avec un état fébrile, le tout pendant quinze jours environ.

J'avoue que je crus tout d'abord à l'existence d'un rhumatisme poly-

articulaire aigu. J'étais confirmé dans cette manière de voir par les signes trouvés à l'examen du cœur. On entendait en effet, un souffle très net au niveau de la pointe, se prolongeant du côté de l'aisselle. Que ce souffle, indice d'une lésion cardiaque, fût récent ou établi depuis un certain temps. il m'était difficile de le dire, car la pointe battait dans le 5e espace et une hypertrophie nettement constatable m'aurait seule permis de trancher cette question ; mais ce point laissé de côté, il n'en est pas moins vrai que ce souffle s'offrait à moi comme la preuve évidente de la nature rhumatismale des arthropathies présentes. Je prescrivis du salicylate de soude. Cependant le 15, après une amélioration passagère, voilà que survient, sans fièvre, un retour des phénomènes douloureux articulaires accompagnés de troubles gastro-intestinaux, coliques, vomissements, diarrhée. Puis le lendemain des taches pétéchiales font leur apparition aux avant-bras et sur le dos des mains. Le même jour, on constate du mélæna. Le 17, les urines sont brunâtres et on y reconnaît la présence du sang, les membres inférieurs se couvrent de pétéchies et de quelques ecchymoses sous-cutanées. Il y a de l'infiltration des paupières et de l'œdème malléolaire. Le salicylate avait été suspendu dès le 15. Je prescris le régime lacté absolu et à partir de ce jour-là, les urines sont recueillies dans leur totalité. L'hématurie persiste avec des variations d'intensité journalières. La quantité des urines augmente un peu sous l'influence du lait, elle monte de 1500 à 2000 et même 2500 gr.

Malgré cette diurèse franchement établie, ces urines restent sanguinolentes jusqu'au 29. On ne pouvait admettre de la congestion rénale d'origine cardiaque, l'absence d'arythmie, le bon état du pouls, ne permettaient pas de croire à des phénomènes d'asystolie. L'hémorrhagie urinaire n'était que la conséquence du purpura hémorrhagique. Lorsque cette hématurie eut cessé, je m'aperçus que les urines étaient albumineuses, elles ne devaient plus cesser de l'être. A partir de cette époque, c'est-à-dire à partir du commencement d'août, les accidents se perpétuent et cela avec une certaine monotonie. Pendant tout ce mois et pendant le mois de septembre l'enfant s'affaiblit de plus en plus, l'anasarque s'établit d'une façon définitive, l'œdème occupe les membres et les parois du thorax et de l'abdomen ; il présente ces variations, cette mobilité spéciales à l'œdème brightique. Par deux fois même, il se produit des gonflements douloureux du front et du cuir chevelu rapidement dissipés. Les douleurs rhumatoïdes et les poussées pétéchiales se montrent à plusieurs reprises, mais ces retours s'effectuent sans fièvre, à l'exception d'un seul, les 28, 29 et 30 septembre. La température monte

le soir à 39°,2, 39°,8, et 39°,6, pour redevenir normale le 2 octobre.

Nous notons à plusieurs reprises la présence de cylindres hyalins et de cylindres épithéliaux dans les urines.

La mort a lieu le 20 octobre, précédée d'une grande diminution du liquide urinaire, d'abaissement de la température et d'accès de dyspnée. Elle semble due à des accidents urémiques.

A l'*autopsie* (1) nous constatons une infiltration œdémateuse généralisée du tissu cellulaire, une légère accumulation de sérosité dans les cavités séreuses thoracique et abdominale. L'examen du cœur permet de reconnaître les lésions classiques d'une endocardite portant sur la valvule mitrale. Les valves sont ratatinées, épaissies, déformées.

Les deux reins sont à peu près égaux comme volume, le droit pèse 140 gr., le gauche 150 gr. La décortication s'opère facilement. La surface de la coupe offre une teinte blanc jaunâtre, surtout au niveau de la zone corticale augmentée d'épaisseur. Ce sont toutes les apparences macroscopiques du gros rein blanc, sauf l'augmentation de volume qui est peu marquée.

L'*examen histologique* m'a permis de reconnaître les altérations d'une néphrite diffuse, c'est-à-dire portant sur tous les éléments de l'organe (glomérules, tissu conjonctif et appareil tubulaire).

Les glomérules sont inégalement frappés, beaucoup d'entre eux présentent une transformation fibroïde marquée, avec fusion des anses vasculaires ; sur tous, la capsule est considérablement épaissie, infiltrée de noyaux. Il existe une périglomérulite très nette et des noyaux en abondance autour des vaisseaux et dans les espaces intertubulaires.

Les tubes contournés, dont un grand nombre sont dilatés, contiennent de nombreux cylindres hyalins colorés en rose par le carmin, leur épithélium de revêtement est abrasé, les cellules sont gonflées et très granuleuses, peu distinctes les unes des autres. Les déchets épithéliaux encombrent la lumière du canalicule. Sur des préparations traitées par l'acide osmique on constate, sur un très grand nombre de tubes, la dégénérescence graisseuse des épithéliums. Les anses de Henle et les tubes droits sont beaucoup moins altérés ; mais nombre d'entre eux sont gorgés de globules sanguins ; sur d'autres points il y a de petites hémorrhagies interstitielles.

Nous n'avons pas trouvé les réactions de la dégénérescence amyloïde.

(1) Le cœur, les reins et les préparations histologiques ont été présentés à la *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, séance du 1er décembre 1890.

Ces deux observations, comme on le voit, offrent entre elles les analogies les plus frappantes. Elles nous semblent établir d'une façon indiscutable, qu'une néphrite grave, rappelant certaines formes subaiguës du mal de Bright, peut se développer en même temps que les symptômes qui caractérisent le purpura dit rhumatoïde. Nous entendons par purpura rhumatoïde celui où des déterminations articulaires et parfois des troubles gastro-intestinaux viennent s'ajouter aux manifestations d'ordre hémorrhagique. Cette néphrite que nous avons pu diagnostiquer, grâce à l'albuminurie persistante, aux cylindres trouvés dans les urines, à la douleur lombaire, à l'infiltration du tissu cellulaire (offrant les allures de l'œdème brightique), etc., nous semble particulièrement caractérisée par l'abondance, la durée et la répétition des hématuries. Il est probable que de nouveaux faits viendront confirmer cette particularité que l'on pouvait facilement prévoir. En dehors de cette remarque, nous ne pouvons nous permettre aucune généralisation ; nous ignorons si les altérations rénales s'offriront toujours sous le même aspect et si le pronostic sera toujours aussi sévère.

Un point capital ne peut échapper à la lecture de nos observations. Quelques mois avant d'être atteints de purpura, nos petits malades ont présenté des douleurs articulaires qui, par leur siège multiple, leur durée, l'état fébrile qui les accompagnait, méritent d'être considérées comme du rhumatisme. En présence de ces antécédents, ne devons-nous pas regarder, comme de nature rhumatismale, les arthropathies du purpura, ce purpura lui-même et enfin la néphrite qui est venue s'y joindre ? On faisait autrefois rentrer certains purpuras, ainsi du reste que l'érythème noueux et l'érythème polymorphe (qui offrent avec le purpura des liens si étroits) dans le cadre des affections rhumatismales. Pour ceux qui restent fidèles à cette doctrine, il serait donc naturel de rattacher au rhumatisme antérieur les symptômes articulaires et les manifestations hémorrhagiques observés chez nos malades.

La nature rhumatismale de la néphrite pourrait également se défendre. Les urines deviennent souvent albumineuses dans le rhumatisme, surtout dans les formes intenses. Cette albuminurie s'annonce par des douleurs lombaires. L'hématurie alterne parfois avec des douleurs articulaires. En tous cas, elle est passagère, de nature fluxionnaire et ne peut nous intéresser ici. Il en est de même de celle produite par les infarctus du rein, suite d'embolies. A côté de ces deux formes d'albuminurie admises par tout le monde, on a cherché, depuis quelques années, à établir une classe de véritables néphrites naissant sous l'influence du rhumatisme. Des formes parenchymateuses aiguës ont été signalées par Johnson (1), Dickinson (2), Bartels (3), Hartmann (1), Wagner (4). Dans une autopsie de rhumatisant, le professeur Lépine (1) a trouvé de gros reins blancs. Leyden prétend que la néphrite habituellement temporaire peut passer à l'état chronique. Enfin Chéron (5), d'après cinq observations nouvelles et une empruntée à la thèse de Deroye (6), cherche à établir la légitimité du mal de Bright d'origine rhumatismale. Il admet qu'il s'établit généralement à une époque tardive, du quinzième au vingtième jour ; qu'il peut se prolonger longtemps et guérir ; mais, qu'habituellement il est d'un pronostic grave et entraîne la mort au milieu d'accidents méningés. D'après le dire de Bartels et de Chéron, la forme interstitielle serait la plus fréquente. Mais nous avons cité le cas du professeur Lépine ; on voit donc que nos néphrites pourraient, à la rigueur, trouver place dans ce cadre.

Nous croyons cependant plus sage de ne pas accepter cette interprétation assez séduisante et qui nous permettrait de faire découler d'une même source tous les accidents observés

(1) Cités par GAUCHER. Thèse agrégation, 1886.
(2) DICKINSON. *Brit. med. Journ.*, 1876, t. I, p. 469.
(3) BARTELS. *Traduction française.*
(4) WAGNER. *Deutsch. Arch.*, Bd XXV.
(5) CHÉRON. Thèse inaug. Paris, 1885.
(6) DEROYE. Thèse inaug. Paris, 1874.

chez nos petits malades. L'école moderne réagit avec raison contre l'abus que l'on a fait du rhumatisme pour expliquer les différents états pathologiques au cours desquels on voit se produire des douleurs articulaires, avec ou sans lésion cardiaque. En particulier, on ne croit plus guère aujourd'hui à la nature rhumatismale des arthropathies qui se montrent au cours du purpura, dit rhumatoïde. Le gonflement médiocre des jointures, l'absence de rougeur des téguments à leur niveau, le peu d'intensité des phénomènes douloureux s'associe mal avec l'idée de rhumatisme.

Or, c'est précisément avec ces caractères atténués qu'ont évolué les poussées articulaires de nos purpuriques, la plupart n'évoquant même pas de réaction fébrile. Nous pensons donc que le rhumatisme antérieur a simplement préparé le terrain, favorisé l'action de nouvelles causes pathogéniques (infectieuses ou toxiques) ? qui ont présidé au développement du purpura et de la néphrite, mais qu'il n'a pas agi d'une façon plus directe.

Du reste, il faut bien le dire, nous ne tenons pas à telle ou telle interprétation. Tant que les discussions actuelles sur la nature même du rhumatisme polyarticulaire aigu n'auront pas abouti, tant que l'on ne possédera pas un moyen certain de le différencier du pseudo-rhumatisme, les problèmes de la nature de celui que soulèvent nos observations resteront forcément sans solution sérieuse.

Nous avons tenu à faire connaître les faits et leur enchaînement clinique, mais nous avouons ne pouvoir en fournir pour le moment une explication complète.

Deux cas d'adénopathie trachéo-bronchique avec hémoptysies foudroyantes, par A. ALDIBERT, interne des hôpitaux.

Recueillis dans le service du Dr CADET DE GASSICOURT, à l'hôpital Trousseau.

Les hémoptysies sont rares dans l'enfance, le nombre des affections dans lesquelles on les observe est absolument restreint et même, dans ces maladies, elles ne constituent le

plus souvent qu'un symptôme exceptionnel. Le peu de développement que consacrent à ce chapitre de séméiologie, les traités de pédiatrie, en fait foi. Nous laissons de côté les hémoptysies primitives de Barthez et Sanné dans lesquelles nous trouvons un cas d'hémoptysie violente après un chant forcé (Dehaen), et les rares observations recueillies par Rilliet et Barthez et quelques autres auteurs, qui concernent des jeunes filles de 12 à 14 ans, ayant des crachements de sang passagers au moment de l'établissement des premières règles ; il est très probable que ce trouble pathologique se produit surtout chez de jeunes névropathes.

Les hémoptysies secondaires sont un peu plus fréquentes et pour Trousseau elles seraient « assez communes » dans la coqueluche ; pour Archambault, au contraire, et pour Roger, elles y seraient on ne peut plus rares ; c'est le plus souvent soit une stomatorrhagie, soit une épistaxis qui se produit, et qui donne l'illusion d'une hémoptysie. On l'a encore signalée dans le purpura, mais elle y est si peu commune qu'on n'en trouve aucun exemple dans les observations de Martin de Gimard (1). Signalons enfin un cas d'hémoptysie dans une pneumonie aiguë, rapporté par Bouchut (2) et quelques autres cas aussi exceptionnels survenant dans les maladies du cœur avec congestion pulmonaire. Restent deux affections dans lesquelles elle est plus fréquente, ce sont la gangrène pulmonaire et la tuberculose thoracique (pulmonaire ou bronchique).

Dans la gangrène, elle existe, d'après un relevé de Rilliet et Barthez, chez un quart des malades environ. Elle se présente, du reste, avec les mêmes particularités cliniques que chez l'adulte ; tantôt on n'observe que des crachats hémoptoïques, tantôt au contraire le sang est pur et très abondant et au moment de l'élimination des eschares on peut même rencontrer des hémorrhagies rapidement mortelles. En

(1) MARTIN DE GIMARD. *Des purpuras infectieux*. Th. inaug. Paris, 1888

(2) BOUCHUT. *Maladies des nouveau-nés*.

somme, dans l'enfance, c'est bien certainement l'affection où l'hémoptysie est la plus fréquente ; mais la gangrène pulmonaire y est rare.

Comme fréquence, après la gangrène, vient la tuberculose pulmonaire ; mais quelle différence avec l'adulte !

Ces hémoptysies de la période de début sont assez rares dans le jeune âge. Nous ne parlons pas évidemment de la tuberculose granulique ou miliaire qui comprend plus des deux tiers des cas de phtisie chez l'enfant ; mais, même dans les cas de phtisie ulcéreuse, chronique, à marche lente, le crachement de sang est exceptionnel à la première période. Il est un peu plus fréquent à la troisième, à l'époque où il existe des excavations dans le parenchyme, mais il est, comme chez l'adulte, toujours mortel. Ces hémoptysies foudroyantes sont dues à la rupture des anévrysmes de Rasmussen sur la constitution desquels Ménétrier (1) vient encore d'attirer l'attention, elles peuvent s'observer chez des enfants même très jeunes, comme le démontre une observation recueillie par notre savant maître M. Cadet de Gassicourt (2) ; elle a trait à un enfant de dix mois emporté brusquement par une perforation d'une branche de l'artère pulmonaire rampant sur les parois d'une caverne.

Comme dans la tuberculose pulmonaire, on peut observer dans l'adénopathie trachéo-bronchique deux variétés d'hémoptysies : l'une est due à la compression des veines pulmonaires et à une congestion passive, l'autre à une rupture de l'artère pulmonaire. La première, peu fréquente et en général légère, pourrait aussi, exceptionnellement, être mortelle. C'est ainsi que Rilliet et Barthez rapportent l'observation d'un enfant de 11 ans mort d'hémoptysie foudroyante et chez lequel ils n'ont trouvé « aucune trace de perforation vasculaire, mais seulement quelques ecchymoses pulmonaires » ; et ils en concluent « que la compression exercée par les gan-

(1) MÉNÉTRIER. *Archives de médecine expérimentale*, janv. 1890.

(2) CADET DE GASSICOURT. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, juin 1886.

glions avait été la cause prédisposante d'une hémorrhagie dont la cause occasionnelle était une vive émotion morale ». La seconde variété est la plus fréquente, plus fréquente même que celle qui se produit dans la tuberculose pulmonaire à la période caverneuse. Les observations cependant en sont peu nombreuses, puisque Baréty (1) n'en rapporte que sept cas dont trois seulement concernent les enfants; 2 sont dus à Berton (2) et 1 à Rilliet et Barthez. Nous en avons constaté deux cette année, à une assez brève distance, dans le service de M. Cadet de Gassicourt; c'est la rareté relative de ces deux faits qui nous a engagé à publier les deux observations suivantes :

Obs. I. — Le nommé F. H..., 4 ans, entre à la salle Barrier, lit n° 14, avec une coqueluche, le 24 février; dès le 6 mars, apparaît une broncho-pneumonie qui se localise surtout au sommet droit et qui persiste jusqu'au 10 avril. Cet enfant, fortement soupçonné de tuberculose pulmonaire, part cependant le 12 mai, très amélioré par la créosote et dans un état de santé assez satisfaisant. Il rentre dans la même salle, au n° 19, le 19 juin; à son retour, on constate une induration très marquée du sommet droit, se traduisant en avant par un souffle tubaire à timbre caverneux; il reste ainsi jusqu'au 21 juillet, ayant une température oscillant entre 37° et 32°,5 le soir, maigrissant, toussant, avec une expectoration muco-purulente abondante; les signes physiques ne se modifiaient pas, le souffle rude persistait en avant avec les mêmes caractères, tandis qu'en arrière on ne percevait dans la fosse sus-épineuse que de la matité avec quelques râles humides; on avait, de plus, constaté un souffle bronchique très accusé, avec matité dans la région interscapulaire. Le 21 février, l'expectoration se modifie et les crachats contiennent quelques filets de sang; pendant toute la journée du 22, l'enfant crache du sang presque pur, rouge, spumeux et aéré; l'hémoptysie s'arrête un peu dans la matinée du 23, mais à 11 heures, brusquement et sans mouvement occasionnel violent, le petit malade rend subitement une quantité de sang considérable en deux ou trois efforts et meurt.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on constate que les deux poumons sont fixés d'une façon intime à la face antérieure du péricarde; il

(1) Baréty. *Adénopathie trachéo-bronchique.* Thèse inaug. Paris, 1875.
(2) Berton. *Traité des maladies des enfants*, 1837.

existe en outre des adhérences pleurales des deux côtés, plus solides au sommet droit où il est nécessaire d'enlever la plèvre costale pour ne pas déchirer le poumon.

Entre les deux poumons, surmontant le péricarde, existe un bloc solide du volume du poing, de forme pyramidale à sommet supérieur et à base inférieure, englobant complètement la trachée, les bronches, les gros vaisseaux et les nerfs de la région. Cette masse est constituée par des ganglions énormes, tous tuberculeux, caséeux et ramollis pour la plupart, unis entre eux par un tissu scléreux et lardacé qui en rend l'isolement impossible. A la base de cette pyramide, après avoir décollé l'œsophage, on tombe sur une cavité remplie d'une sanie puriforme et sanguinolente et dont la délimitation exacte est assez difficile. Cette cavité siège en avant et au-dessous de la bifurcation de la trachée. Elle a pour limites, à droite, le hile du poumon droit ; à gauche, des ganglions sous-bronchiques gauches caséeux ; en arrière, un tissu épaissi, dur, lardacé qui la sépare de l'œsophage ; en avant, une réunion de ganglions prétrachéo-bronchiques noyés dans un tissu fongueux ; en haut, les bronches droite et gauche ; enfin en bas, la cavité repose sur le péricarde et arrive jusqu'aux grosses divisions de l'artère pulmonaire qui rampent sur sa paroi inférieure. Les parois de cette excavation, creusée aux dépens d'un ganglion du groupe sous-bronchique, et du volume d'une grosse noix, sont irrégulières et très anfractueuses ; quant au contenu, il est constitué par une matière sanieuse, chocolatée, avec des grumeaux caséeux, mais sans caillots sanguins. C'est sur la paroi postérieure que se trouvent les deux perforations qui ont fait communiquer la bronche droite et l'artère pulmonaire. Elles siègent en face d'une de l'autre et ne sont éloignées que par une distance d'environ 5 millim. Celle de la bronche s'aperçoit à quelques millimètres avant sa bifurcation et occupe sa face inférieure ; elle est allongée, elliptique et a l'étendue d'une pièce de 20 centimes ; ses bords sont amincis, déchiquetés, mais n'offrent aucune granulation tuberculeuse visible à l'œil nu.

La perforation de l'artère pulmonaire siège sur la branche qui se rend au lobe supérieur et qui a ici le volume d'une plume d'oie ; cette branche présente partout un calibre égal et on n'y constate aucun renflement rappelant un sac anévrysmal ; l'orifice qui s'aperçoit sur la face supérieure, est très allongé, ovoïde, et a une largeur de 3 millim. sur un demi-centimètre de longueur ; les bords en sont un peu irréguliers et échancrés. Tout autour de la solution de continuité, les parois artérielles sont friables et ramollies. Cette cavité produite par la fonte caséeuse d'un ganglion

sous-bronchique droit est séparée du poumon correspondant par une couche assez épaisse de tissu induré. Dans la partie voisine du parenchyme, il existe une petite caverne, mais qui n'a pas de communication avec l'excavation précédente ; tout ce poumon, du reste, présente les lésions de la pneumonie caséeuse. Dans le poumon gauche existent de nombreux tubercules crus avec de la broncho-pneumonie chronique et l'on constate en outre des granulations grises, en assez petit nombre, dans la rate, sur la surface convexe du foie et sur le péritoine,

Obs. II. — Le nommé G. M..., 3 ans, entre le 29 septembre, salle Barrier, n° 19. Cet enfant très amaigri présente à son entrée une induration de tout le poumon droit, plus marquée à la base, se traduisant par de la matité, et une respiration rude ; on constate en outre, une adénopathie trachéo-bronchique que révèle la matité dans la région interscapulaire et un souffle rude mais non caverneux, plus marqué à droite. Les signes stéthoscopiques s'accentuent à partir du 20 octobre. Dès ce moment, à la base droite a existé un souffle très rude et tubaire accompagné parfois de quelques gros râles muqueux ; quant au souffle bronchique, il est resté sans modification et n'a jamais pris un timbre cavitaire. L'enfant, du reste, était à peu près toujours dans le même état, il avait une température irrégulière de 37°,5 à 39°, un peu de diarrhée et toussait fréquemment sans expectorer. Tout d'un coup, le 25 octobre, à 1 heure de l'après-midi, sans que rien pût faire soupçonner une issue fatale, il avait une hémoptysie très abondante et immédiatement mortelle.

Autopsie. — Des adhérences pleurales solides fixent les deux poumons à la face antérieure du péricarde et à la plèvre costate. Après avoir détaché en masse tous les organes thoraciques, on relève l'œsophage et on isole la face postérieure de la trachée et des bronches ; faisant ensuite avec ménagement une section transversale du poumon droit au niveau du hile, on tombe dans une cavité remplie de caillots sanguins ; on enlève un coin du parenchyme pulmonaire au niveau de la face postérieure de la caverne et on peut ainsi se rendre un compte exact de sa situation et de la source de l'hémorrhagie.

La cavité se trouve située exactement au niveau du hile du poumon, au point de bifurcation de la bronche droite : elle a une forme irrégulièrement sphérique et le volume d'une grosse noix. Elle est limitée en avant, en dehors, en arrière et en bas par le parenchyme pulmonaire refoulé de toutes parts ; la paroi supérieure est constituée par le poumon et un gros ganglion sus-bronchique accolé à la face interne du lobe supé-

rieur; la paroi interne est formée par la double bifurcation de la bronche, par un gros ganglion situé à sa face postérieure et par le bouquet de division de l'artère pulmonaire droite.

Cette cavité, ainsi constituée, est creusée de nombreuses anfractuosités secondaires, toutes petites ; les parois, du reste, en sont assez lisses et très dures et ne présentent pas l'aspect ordinaire des cavernes pulmonaires jeunes ; on trouve sur ces parois des fragments stratifiés, feuilletés, d'un blanc jaunâtre, appartenant manifestement à une coque ganglionnaire épaissie ; et sur d'autres points, des détritus caséeux, dus à la fonte du ganglion. C'est donc aux dépens de l'un de ces ganglions accompagnant les premières divisions bronchiques, que s'est formée la caverne ; le parenchyme pulmonaire a été repoussé en dehors et aucune fibre élastique ne se rencontre sur la face interne de la paroi ; une zone de tissu scléreux et très dur, grisâtre la sépare du parenchyme. La caverne est remplie exclusivement de caillots sanguins, avec un peu de sang liquide, mais elle ne contient pas de pus. Elle est traversée complètement par trois branches de l'artère pulmonaire se dirigeant vers les lobes supérieur et inférieur, qui sont absolument isolés et sans appui, comme trois cordes tendues transversalement d'une paroi à l'autre. C'est sur l'une de ces branches que se trouve la perforation qui a donné lieu à l'hémorrhagie mortelle.

La perforation bronchique s'aperçoit sur la face interne de la cavité ; elle siège sur la grosse division un moment commune aux lobes moyen et inférieur et occupe la partie postérieure et externe du tuyau bronchique. Elle a une longueur d'environ un centimètre et demi, une largeur de 5 millimètres ; ses bords sont déchiquetés et on n'aperçoit aucune granulation tuberculeuse soit sur les bords de l'orifice, soit sur la muqueuse.

La perforation de l'artère pulmonaire se trouve située sur le même plan transversal, mais en dehors ; elle siège sur une branche de 4 millim. de diamètre qui traverse la caverne d'avant en arrière et de haut en bas et qui présente un renflement fusiforme très marqué à sa partie moyenne, au niveau duquel se trouve la perte de substance. Celle-ci siège à quelques millimètres avant l'entrée de l'artère dans le parenchyme et est constituée par une simple déchirure de la paroi artérielle en forme de V. à pointe dirigée vers le cœur ; la paroi artérielle voisine est très friable et se laisse facilement perforer par un stylet mousse.

Les autres branches de division de l'artère pulmonaire ne sont pas moins altérées ; toutes celles qui se dirigent vers les lobes moyen ou

inférieur présentent, surtout sur leur face postérieure, un semis de granulations très nettes et qui paraissent être des granulations tuberculeuses ; elles ont la même friabilité que la précédente, elles se laissent perforer facilement par un instrument mousse et prises entre les doigts, elles se déchirent avec la plus grande facilité. On comprend combien aisément eût pu se produire une perforation à ce niveau. Ce semis de granulations est bien moins net sur la branche qui s'est rompue.

Les deux poumons sont absolument farcis de granulations tuberculeuses et de tubercules massifs, mais sans aucune caverne ; on en constate aussi dans la rate et sur le foie, mais il n'en existe aucune sur l'intestin.

A ces deux observations nous en ajouterons une troisième de peu de valeur, il est vrai, car elle est bien incomplète.

Il s'agit d'une fillette de 4 ans, maladive et sujette à des bronchites répétées, qui, depuis six semaines, avait une broncho-pneumonie, suite de rougeole ; le premier jour de sa convalescence l'enfant descend au jardin avec sa mère, et en se baissant pour cueillir une fleur, elle vomit tout à coup le sang à pleine bouche ; sa mère habitant à côté de l'hôpital l'apporte aussitôt en courant un jour où nous étions de garde. Nous la trouvons morte au bureau des entrées, le sang coulant abondamment par les narines et la bouche ; pendant les quelques minutes où nous avons essayé de la ranimer, le sang a continué à s'écouler en bavant et en grande quantité par les fosses nasales et l'orifice buccal. Malheureusement on n'a pas pu faire l'autopsie et l'on peut seulement supposer d'après ses antécédents personnels et la longue durée de sa broncho-pneumonie, qu'elle était tuberculeuse ; l'abondance de l'hémorrhagie permet encore d'émettre l'hypothèse d'une rupture probable de l'artère pulmonaire, mais il est absolument impossible d'aller plus loin.

Il nous semble inutile d'insister plus longuement sur ces observations, qui ne font que confirmer des faits déjà connus. Nous nous contenterons en les ajoutant à celles de Berton et de Rilliet et Barthez, de présenter les quelques remarques qui suivent :

Les hémoptysies foudroyantes reconnaissent pour cause chez l'enfant, par ordre de fréquence croissante : la gangrène pulmonaire, la phtisie chronique et l'adénopathie trachéo-bronchique.

Dans ces deux dernières affections, on peut les observer dans la première comme dans la seconde enfance et elles sont dues au même mécanisme, à une rupture d'une artère pulmonaire préparée par l'artérite tuberculeuse. Il est presque impossible de savoir avant l'autopsie, si la perforation siège dans une caverne pulmonaire ou ganglionnaire, car dans quatre observations sur cinq on n'avait constaté aucun signe pouvant laisser croire à l'existence d'une excavation.

La prévision d'un accident aussi foudroyant est rendue impossible par cette absence même de signes cavitaires ; par la non existence de symptômes précurseurs et par le début brusque en général et instantané de l'hémorrhagie qui entraîne presque immédiatement la mort chez des enfants qui sont même parfois en voie d'amélioration. Cependant dans l'une de nos observations, l'hémoptysie mortelle a été précédée pendant 36 heures d'un crachement de sang presque continu ; ce symptôme insolite chez un enfant tuberculeux à la fois par son poumon et par ses ganglions bronchiques aurait pu faire faire des réserves sur la possibilité d'une issue fatale à brève échéance.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Chloroforme et trachéotomie. — Il vient de paraître dans la *Revue de chirurgie* (décembre 1890, n° 12, p. 965), un important mémoire de Geffrier sur cette question, soulevée il y a trois ans, devant la *Société de chirurgie*. On se souvient de cette discussion : M. Le Dentu avait lu un rapport favorable sur quelques observations heureuses de M. Houzel (de Boulogne) et, quoi qu'on crût cette méthode plus nouvelle qu'elle ne l'était, il résulta du débat que les préventions des chirurgiens parisiens contre la trachéotomie au chloroforme tendaient à diminuer. Mais certains orateurs, M. Terrier entre autres, firent remarquer que déjà M. Gouguenheim avait signalé à la Société les avantages de l'anesthésie, que d'ailleurs si à l'étranger on n'en parlait guère, c'est parce que la méthode semblait définitivement jugée, et jugée par l'affirmative. En Allemagne, en Angleterre, en Amérique, la trachéotomie, — et celle du croup en particulier — se fait toujours sous la narcose chloroformique, à moins

que le sujet ne soit déjà dans un état d'asphyxie ou de collapsus tel que sa sensibilité soit à peu près anéantie.

Les avantages pour les chirurgiens, personne ne les conteste : si la trachéotomie est une opération parfois aléatoire, souvent difficile, toujours émouvante, c'est en grande partie à la défense de l'enfant qu'elle le doit. Au milieu de ces mouvements, de ces contractions, de ces raidissements, le chirurgien doit opérer à la volée dans bien des cas, et de là des maladresses, des fautes excusables, qui n'en compromettent pas moins le succès de l'opération.

Les objections venaient de l'état de l'enfant. Le chloroforme, disait-on, cause volontiers une gêne de la respiration. Quelle imprudence que d'aller l'administrer à un enfant, opéré précisément parce qu'il asphyxie ! Déjà la mort n'est pas rare pendant l'intervention même, que sera-ce, si à ces dangers on joint ceux de l'anesthésie.

A ces théoriciens de l'opposition il était facile de répondre, au nom de la théorie également : dans la dyspnée du croup, la fausse membrane n'est pas tout, loin de là, et l'on doit tenir compte, grand compte, des spasmes musculaires laryngés. Faites agir le chloroforme, et vous verrez cesser les spasmes, diminuer par conséquent la dypsnée.

Et ce n'était pas là un simple raisonnement. C'était une doctrine bien établie sur les faits publiés à l'étranger, et en somme on peut dire que si le chloroforme était proscrit dans nos services de diphtérie, la cause en est surtout dans la routine. Mieux encore, malgré les publications suscitées, en faveur de l'anesthésie, par la discussion de la Société de chirurgie, la proscription continue, moins absolue sans doute en théorie, mais en fait tout aussi réelle. Depuis les recherches faites par Panné pour sa thèse, et quoique cette thèse soit favorable, c'est à peine si de temps en temps on endort un enfant qu'on va opérer pour le croup.

Ainsi, on n'a pas voulu prêter grande attention aux statistiques étrangères que nous avions relevées, mon ami Hartmann et moi, dans une revue critique, publiée en 1887, par la *Revue de chirurgie ;* nous croyons donc que M. Geffrier a rendu grand service en appliquant régulièrement le chloroforme dans sa pratique personnelle, en clientèle comme dans les salles d'enfants de l'hôpital d'Orléans, en sorte qu'il nous vient aujourd'hui avec 87 observations, recueillies depuis septembre 1887.

Voilà donc une statistique importante, car elle résume la pratique d'un auteur qui a appliqué systématiquement un procédé. Or, à la parcourir, un fait brutal saute immédiatement aux yeux : 87 observations ont fourni 22 décès, et je ne sache pas que, sans chloroforme, on ait

souvent obtenu beaucoup mieux. Si donc le chloroforme n'a pas fait de bien, au moins n'a-t-il pas fait de mal et certainement, en particulier, il n'a pas accru la fréquence de la broncho-pneumonie ultérieure. Cela étant, entrons dans le détail des faits.

D'abord, 53 fois sur 87, le chloroforme a été *bien toléré*. A très petite dose, il a produit un sommeil calme, rapide, et même d'une rapidité remarquable. Puis le réveil a lieu en quelques minutes après l'introduction de la canule et en particulier, le réflexe trachéal revient presque immédiatement, en sorte qu'en écouvillonnant avec une plume d'oie, les barbes, par leur châtouillement, provoquent les efforts nécessaires d'expulsion.

Chez 17 enfants, le chloroforme n'a été qu'assez bien toléré. Dans ces cas, les accidents ont été dus à une période d'année un peu plus prolongée qu'à l'habitude ; la cyanose a eu tendance à se produire, la respiration est devenue plus superficielle : mais à tout prendre, il n'a fallu qu'une seule fois renoncer à l'anesthésie et en somme ces légères alertes, identiques à celles qu'on observe dans n'importe quelle anesthésie, ne font dire tolérance *assez bonne* que parce que M. Geffrier a, de parti pris, exagéré plutôt les inconvénients pour qu'on ne l'accuse pas d'optimisme.

Dans les 17 cas restant, le chloroforme a été mal toléré : la cyanose, déjà existante, s'est aggravée ou même, auparavant absente, elle est apparue pendant l'anesthésie. En sorte que 15 fois M. Geffrier a éloigné la compresse et a opéré sans attendre la fin de la narcose : mais il est important de bien dire qu'une seule fois les inquiétudes ont été sérieuses.

C'est précisément de ces cas défavorables que l'on peut déduire les contre-indications de l'anesthésie. A cet égard, c'est surtout le degré de la cyanose qu'il faut analyser et M. Geffrier en arrive aux conclusions suivantes.

La cyanose faible, sans gêne expiratoire, n'est nullement une contre-indication ; toujours, sur 14 cas, elle a permis une anesthésie régulière. Si la cyanose est faible, mais avec gêne de l'expiration, les résultats satisfaisants s'élèvent encore à 60 0/0 ; à 50 0/0 pour la cyanose forte avec gêne expiratoire ; à 40 0/0 pour la cyanose forte sans gêne expiratoire, car alors l'intoxication diphtérique prend le pas. On peut donc dire que les seules *contre-indications absolues* sont l'asphyxie avancée, la prostration par intoxication diphtéritique. Puis viennent comme *contre-indications relatives*, et par ordre décroissant : 1° la cyanose accentuée sans gêne de l'expiration ; 2° la cyanose légère avec gêne de l'expiration. La cyanose légère sans gêne de l'expiration n'est nullement une contre-indication, et l'on en doit dire autant pour le jeune âge des enfants.

M. Geffrier, au début de son mémoire, donne des renseignements sur la manière dont il administre le chloroforme. Nous n'avons trouvé là rien de bien spécial ; c'est simplement une narcose prudente, où l'on s'en tient, vu la rapidité de l'acte opératoire, à l'étourdissement initial. M. Geffrier aime assez à tenir lui-même la compresse : ici nous lui ferons une légère objection, car cela est difficilement compatible avec la désinfection des mains de l'opérateur. Mieux vaut, croyons-nous, confier le chloroforme à un aide expérimenté.

Mais ce n'est là qu'une critique de médiocre importance et nous répéterons, comme nous l'avons dit en commençant, que l'on doit être reconnaissant à M. Geffrier de son mémoire si intéressant. Espérons qu'il aura pour résultat, de généraliser l'emploi de l'anesthésie à Paris dans nos hôpitaux d'enfants.

A. Broca.

REVUE MÉDICALE

Fièvres éruptives ; rubéole, varicelle. — On est étonné des doutes et des discussions qui règnent encore sur un sujet aussi vieux et, semble-t-il, aussi vulgaire que les fièvres éruptives, et cependant ce n'est pas sur des points de détail que portent les contestations, mais bien sur la nature et sur l'existence propre de deux au moins d'entre elles, la rubéole et la varicelle. Qu'on en juge par les communications récentes de Juhel-Rénoy, Talamon, Chantemesse, et par les discussions de Hochsinger et Thomas.

Rubéole. — Certes, ce n'est pas en France qu'il faut chercher des idées nettes sur la rubéole ; d'excellentes revues ont été publiées sur ce sujet par Longuet, Bourneville et Bricon, Brocq (d'après Griffith), Morel-Lavallée (1), mais la plupart des traités n'en parlent pas (Jaccoud y consacre cependant un court chapitre, les dictionnaires renferment des articles assez confus sur la *roséole*) et les autres n'y font allusion que pour traduire *roetheln* ou *rubeola* par erreur de diagnostic ou confusion. Reste à savoir si ce dédain ne cache pas une ignorance, et si la clinique française n'est pas quelque peu en retard sur ce point. Pour notre part, nous n'en doutons pas.

Il y a à ce fait deux causes : d'abord la rareté de la maladie chez nous

(1) Une revue de M. Leflaive a paru sur ce sujet dans la *Gazette des hôpitaux*, janvier 1891, n° 2.

(elle règne surtout en Allemagne, dans le nord de l'Europe, en Angleterre, un peu en Suisse, comme le montrent les études de Picot et d'Espine, Seitz, et dans l'Amérique du Nord), puis la clinique de Trousseau ; en deux courtes pages, Trousseau décrit en effet une « fièvre éruptive » dont les principaux caractères seraient : apparition brusque et d'un seul coup, de taches rose pâle, petites ou larges, rondes ou ovales et régulières, ne formant pas de croissants ni de dentelures comme la rougeole, s'effaçant par la pression, prurigineuses et très éphémères, mais reparaissant par poussées successives pendant 5 à 7 jours ; prodromes constitués par de la fièvre, du malaise, des nausées ; fièvre légère pendant la période éruptive ; guérison toujours. Mais qu'on remarque bien ces caractères : pas d'énanthème, pas de catarrhe. Cette description a servi de base à tous les auteurs qui ont écrit sur la *roséole* en France ; et le nom a été adopté même par les auteurs qui, comme Picot et d'Espine ont vu la véritable rubéole. Cela s'explique facilement par l'impression que laissent les descriptions cliniques de Trousseau relatives aux autres fièvres éruptives, et auxquelles il est difficile d'ajouter quelque chose ; mais dans le cas particulier, s'il a observé la rubéole, le catarrhe et l'engorgement ganglionnaire si caractéristique lui auraient échappé, ce qui est peu vraisemblable. La roséole qu'il décrit n'y ressemble nullement, et d'ailleurs elle n'a aucun des caractères qui sont, à notre avis, essentiels dans une fièvre éruptive, savoir : infectiosité, contagiosité, épidémicité, énanthème.

Or cette roséole de Trousseau ne ressemble guère à une infection : « Les saisons chaudes, dit-il, et pour mieux dire, une température élevée, ont une gran de influence sur le développement de l'exanthème. » Ne serait-ce pas alors simplement un exanthème sudoral, symptomatique ou non ; et si, comme il le dit plus haut, elle se manifeste « le plus souvent chez les femmes, et plus souvent encore chez les enfants », n'y aurait-il pas là quelque influence de vêtements plus serrés et de structure plus fine des téguments ? Son siège même, plus spécialement « sur le tronc et les membres » ne parle-t-il pas dans le même sens ? D'ailleurs Trousseau lui-même enlève toute valeur à cette entité morbide en ajoutant qu'elle survient quelquefois comme éruption sudorale, « dans le cours d'autres maladies ». Enfin, les documents semblent lui manquer, car s'il la croit contagieuse, c'est d'après d'autres auteurs, et s'il parle d'épidémicité, c'est d'après J. Franck. Enfin, il manque à cette pseudo-fièvre éruptive un caractère indispensable, à notre avis, c'est l'énanthème ; dans aucune des fièvres éruptives vraies, fût-ce la varicelle la plus bénigne, il ne fait défaut : rougeur, piqueté ou vésicule, on le retrouve toujours.

Les caractères que nous indiquions plus haut lui manquent donc. Nous ne croyons donc pas que la roséole de Trousseau soit une fièvre éruptive; c'est dire qu'elle est distincte de la rubéole, et sur ce point, nous sommes d'accord avec M. Talamon qui l'en sépare nettement (tout en faisant de la roséole une fièvre éruptive spéciale).

Certains auteurs, nous le répétons, décrivent la rubéole sous le nom de roséole (Picot et d'Espine), mais le nom nous paraît mauvais parce que le mot roséole n'indique qu'une forme d'éruption, et qu'il a besoin d'un adjectif pour être complet ; nous préférons le mot rubéole qui ne peut prêter à confusion.

La rubéole existe, en tant qu'entité morbide et les arguments donnés par Griffith le prouvent surabondammant : 1° elle a en effet des épidémies propres en dehors de toute épidémie de scarlatine ou de rougeole; 2° son incubation, son invasion, son éruption et ses autres symptômes diffèrent de ceux des autres fièvres éruptives; 3° elle attaque indifféremment et avec la même intensité les sujets qui ont déjà eu la rougeole ou la scarlatine, ou ceux qui en sont indemnes; réciproquement, elle ne confère pas l'immunité contre la rougeole ni la scarlatine; 4° elle ne produit jamais que la rubéole chez les personnes exposées à la contagion (Brocq).

Il est certain d'autre part que la rubéole existe en France ; les épidémies relatées par Bourneville et Bricon (1884), Desplats de Lille (1886), Arnozan (1889), enfin les communications à la *Société médicale des hôpitaux* en sont la preuve. Cependant il est assez remarquable que quelques-uns de ces cas ont été observés sur des étrangers; certains faits de Lécorché et Talamon, Juhel-Rénoy, un cas de P. Le Gendre concernent des Anglais, l'épidémie qui a été observée l'année dernière par Juhel-Rénoy, Talamon, provenait d'une école de filles du 8e arrondissement qui, nous nous en sommes assuré, est très fréquentée par les jeunes filles de la colonie anglaise. On retrouve là cette particularité de la race anglo-saxonne qui fait qu'elle conserve, même hors de son pays, une aptitude spéciale à certaines formes de fièvres éruptives (scarlatines malignes).

M. Juhel-Rénoy a vu 5 cas bien nets chez des enfants; l'un chez un jeune anglais qui avait contracté la maladie dans son collège et fut pris de l'éruption à son arrivée à Paris, les autres dans une famille où les 4 sœurs présentèrent successivement (outre l'éruption d'apparence morbilleuse à la face, scarlatineuse sur le corps, ou, simplement morbilleuse partout) un *engorgement ganglionnaire* très évident du cou, de la nuque, des régions sous-maxillaires, et du catarrhe oculo-nasal. Ces

cas se rattachent à l'épidémie qui eut lieu à cette époque dans le collège de filles, dont nous venons de parler. Juhel-Rénoy rappelle les principaux caractères de la rubéole : contagiosité facile, incubation de 15 jours (elle est très variable d'après les observations étrangères), polymorphisme de l'éruption, avec prédominance du type morbillo-scarlatineux ; apparition brusque presque sans prodromes (là-dessus Juhel-Rénoy est en désaccord avec la plupart des descriptions étrangères), le plus souvent, état général remarquablement bon; adénopathies multiples, bénignes et passagères.

M. Chantemesse a observé chez un étudiant un cas de rubéole dont les prodromes durèrent six jours ; l'*engorgement ganglionnaire* apparut au 3e jour, avant l'éruption ; celle-ci dura 7 jours, la fièvre tomba quand l'eruption apparut ; le catarrhe des muqueuses dura aussi longtemps que l'exanthème.

M. Talamon rapporte aussi 4 cas où le catarrhe muqueux était très développé sous forme d'angine, coryza, rhinotrachéite, conjonctivite, symptômes isolés ou réunis ; il a observé la desquamation furfuracée. Pour cet auteur, le roetheln des Allemands, ne correspond pas à la rubéole, mais à la roséole de Trousseau. Il faut s'entendre : certes, beaucoup de descriptions de roetheln, surtout les anciennes, sont confuses et renferment des affections disparates, et on retrouve encore dans les descriptions actuelles bien des points obscurs, mais il suffit de se reporter aux articles de Thomas, Emminghaus, Baginsky, etc., pour voir que la rubéole y est bien décrite avec son catarrhe et son engorgement ganglionnaire. Cependant c'est dans les descriptions anglaises et américaines qu'on trouve le plus de netteté ; le congrès international de Londres (1881) a bien mis en saillie les traits de la rubéole et on peut penser que les communications que nous venons de rappeler la feront plus souvent reconnaître en France.

Dernièrement Seitz (de Zurich) a publié une étude très soignée, basée sur 50 observations d'une même épidémie. Il fixe la durée d'incubation à 17 ou 21 jours ; il a observé tous les degrés d'intensité des prodromes ; il a constaté leur absence dans quelques cas ; la maladie a été contagieuse pendant l'incubation.

La *varicelle*, comme la rubéole, est encore quelquefois discutée en tant qu'entité morbide ; à Vienne, Hébra, Kaposi enseignent l'unicité de la variole et de la varicelle, celle-ci n'étant qu'une manifestation atténuée de la première ; en France, cette théorie a quelques rares adeptes (Galzin, th. Paris, 1879). C'est aussi à cette opinion que vient de se ranger Hochsinger de Vienne après avoir observé un fait dont voici la relation

résumée : un garçon de 10 ans prend la varicelle en même temps que 14 élèves de sa classe, il guérit dans sa famille, sans suppuration et sans fièvre ; 12 jours après le début de son éruption, son frère de 13 ans et sa mère tombaient malades ; le premier eut une varicelle bénigne et simple après 24 heures de prodromes ; la mère après une invasion de 2 jours, présenta une variole typique, grave, dont 300 pustules au moins suppurèrent, qui devint confluente par places, et qui produisit en quelques endroits des ulcérations et des cicatrices. Cette femme n'ayant eu aucune communication avec l'extérieur dans les limites ordinaires de l'incubation variolique, Hochsinger conclut qu'elle a pris la variole de son fils, autrement dit que la varicelle peut engendrer la variole ; elle avait été vaccinée et revaccinée avec succès.

Il est difficile de contester un fait pareil, et les adeptes du dualisme cherchent à l'interpréter en supposant que la mère avait contracté la variole hors de chez elle, par un contact méconnu, ou bien que Hochsinger a été abusé par la bénignité des symptômes des deux garçons et a pris une varioloïde très bénigne pour une varicelle. C'est en effet ce que lui répond THOMAS et il ajoute que l'incubation (12 jours) répond à la variole mais non à la varicelle dont l'incubation est de 17 jours ; enfin il est invraisemblable qu'une maladie aussi peu contagieuse que la varicelle ait pu atteindre à la fois 15 enfants d'une même classe.

De pareilles observations sont quelque peu troublantes, mais il faudrait qu'elles devinssent bien nombreuses pour ébranler la conviction des dualistes ; actuellement il suffit d'en tirer cette conclusion bien connue de tous ceux qui ont vu beaucoup de varioles et de varicelles, c'est que rien n'est plus difficile à distinguer d'une varioloïde bénigne qu'une varicelle intense.

JUHEL-RÉNOY, CHANTEMESSE, TALAMON. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, nos 9 et 10, p. 241 et 250, 1890. — SEITZ. *Correspond. Blatt. f. Schweizer Aerzte*, nos 12, 13, 14, 1890. — ROQUES. *Prov. médic.*, 1890, no 21. — LAZARD. *La rubéole en 1890*, th. Paris, 1890. — HOCHSINGER. Zur Identitäts frage der Pocken und Varicellen. *Centralb. f. klin. Med.*, no 43, 1890. — THOMAS, *ibid.*, no 47, 1890.

L. GUINON.

ANALYSES

Traitement de la scoliose. (The treatment of lateral curvature of the spine), par HENRY LING TAYLOR, *New-York med. Journ.*, 1890, t. LII, n° 20, p. 539. — Certaines formes de scoliose sont si peu marquées qu'elles passent inaperçues et n'ont pas de tendance à s'aggraver et à constituer une véritable déformation. Elles guérissent souvent par un simple traitement hygiénique, constitué par le séjour à la campagne, la vie au grand air, la régularisation du régime, des occupations physiques et morales. Ce traitement est encore applicable lorsqu'il existe déjà de la rachialgie, de la céphalalgie, des douleurs costales. Dans ces cas il y a toujours de l'anémie : un traitement tonique et le traitement hygiénique arrivent à triompher, et la déformation très légère disparaît souvent d'elle-même.

Si la capacité pulmonaire est menacée ou atteinte, il faut favoriser l'hématose. A cet effet on peut prescrire certains exercices ou bien avoir recours aux appareils mécaniques, dits respirateurs; ainsi celui de Taylor avec lequel le malade est forcé de faire 60 respirations profondes par minute. D'autres appareils permettent d'obtenir 46 flexions latérales du tronc à gauche et à droite, par minute, ou des alternatives de flexions et d'extensions du tronc sur les extrémités. Tous ces exercices fortifient les muscles du dos et de l'abdomen et accélèrent la circulation.

Pour attaquer directement l'incurvation, Taylor se sert d'un appareil se composant d'une tige verticale à laquelle s'adapte une autre tige pouvant être inclinée et pourvue d'une pièce excavée s'adaptant au thorax et d'une manivelle placée assez haut que le malade saisit avec ses mains. Lorsque la tige mobile est inclinée, le malade se trouve soulevé du sol et le poids du corps porte sur la pièce excavée qui repousse alors les côtes saillantes, dans la direction du diamètre longitudinal de la poitrine. En même temps le côté concave de la cage thoracique se trouve soulevé par l'intermédiaire du bras du côté correspondant.

Finalement, Taylor recommande encore le port, pendant la journée, d'un appareil spécial de contention.

Application du corset plâtré sans l'appareil de suspension de Sayre. (A method of applying plaster jackets without Sayre suspension apparatus), par W. G. FOREST. *Med. Record*, New-York, 1890, 8 novembre, p. 519. — L'appareil se compose d'un cadre en bois de 6 pieds de longueur et de 2 pieds 1/2 de largeur. Le long du côté externe de chaque

branche longitudinale se trouve une rigole, d'un pouce de profondeur, dans laquelle passe une bande solide en toile pouvant être fixée par une vis. Chaque branche longitudinale est surmontée d'une barre en fer forgé recourbée, et ces deux crochets sont réunis par une barre transversale que l'enfant devra saisir avec ses mains pour se maintenir lui-même.

L'appareil est complété par une large pièce de mousseline blanche tendant tout l'appareil. Les bords de cette pièce sont passés en dessous des rigoles extérieures dans lesquelles ils sont maintenus par la bande en toile qui, une fois fixée, tend la mousseline comme une peau de tambour.

L'appareil ainsi complété est placé de façon que son extrémité supérieure avec la barre transversale s'appuie sur une table élevée et son extrémité inférieure sur une chaise basse. L'enfant est couché sur le dos sur la mousseline et tient avec les mains la barre supérieure. Si une légère traction exercée sur les pieds ne suffit pas pour obtenir le relâchement des muscles, l'extrémité inférieure de l'appareil est inclinée de plus en plus vers le plancher tandis que l'aide fixe les mains de l'enfant à la barre transversale.

On fend alors la mousseline tendue de chaque côté du corps du malade, à partir de l'aisselle jusqu'à la hanche, et du milieu de cette incision longitudinale, on fait partir une autre horizontale vers les montants du cadre de façon à obtenir de chaque côté une ouverture triangulaire. Cette ouverture ne diminue pas la tension de la mousseline qui supporte la tête et les épaules au-dessus de l'ouverture, les hanches au-dessous ; mais la partie moyenne qui se trouve au-dessous du dos n'étant plus soutenue latéralement, se moule exactement sur cette partie du corps.

L'opérateur peut maintenant appliquer tranquillement les bandes plâtrées en les passant à travers les orifices. La bande de mousseline qui se trouve sous le dos de l'enfant est comprise dans le corset plâtré.

L'appareil se recommande par son bon marché, sa simplicité, la facilité d'application du bandage. Les résultats sont aussi bons que lorsqu'on se sert de l'appareil de suspension de Sayre qui a le don d'effrayer les malades et ne permet pas toujours l'application méthodique du bandage.

Tuberculose du maxillaire inférieur avec fracture médiane spontanée. (Ein Fall von Tuberculose des Unterkieferknochens mit Spontanfractur in der Mittelline der Korpers), par Rud. Cnopf. *München. Mediz. Wochenschr.*, 1890, n° 46. — Enfant de 1 an et 10 mois, apporté à la clinique vers la fin du mois de mai, dans un état d'amaigrissement considérable. Arthrite tuberculeuse du coude gauche avec trajets fistuleux sur la face interne de l'article ; tuberculose du cubitus

droit, du péroné et du 5e métatarsien droits. Diarrhée muqueuse et parfois sanguinolente. État général trop mauvais pour permettre une intervention chirurgicale. Mort le 7 juin.

A l'autopsie, à côté d'une tuberculose du poumon et de la plupart des organes abdominaux, on constate une mobilité des deux moitiés du maxillaire inférieur. L'incision de la peau, qui à ce niveau présentait une couleur violacée, fait voir le maxillaire dénudé et séparé des parties molles de la mâchoire par une couche mince d'un gris sale ; la substance osseuse était atteinte de carie, de couleur grisâtre, et présentait sur la ligne médiane une fissure qui traversait l'os de part en part et communiquait en haut et à droite avec une petite cavité renfermant une dent toute formée ; la mâchoire portait les 4 incisives et les 2 premières molaires en train de sortir. Du côté gauche, au niveau où le corps de l'os se continue avec la branche montante, l'os était plus épais que celui du côté droit, rugueux, inégal et couvert de masses grumeleuses caséeuses contenant des bacilles en assez grand nombre.

L'auteur considère cette affection comme une ostéite tuberculeuse ; la dent surnuméraire a été la cause du processus inflammatoire qui, dans ces conditions, a revêtu la forme tuberculeuse.

L'ostéite développée au point de réunion des deux moitiés du maxillaire a provoqué une fracture spontanée de l'os ou plutôt la disjonction des deux moitiés incomplètement soudées du maxillaire inférieur.

Indications dans le traitement des abcès par congestion, par le Dr Poisson. *Gazette médicale de Nantes*, 1890, n° 13, p. 135. — Les indications thérapeutiques chirurgicales dans l'abcès par congestion sont :

1° Tant que l'abcès est peu accessible, agir par le traitement général pour en obtenir la résorption ;

2° Quand l'abcès est devenu accessible, continuer le traitement général si l'abcès paraît tendre vers la guérison spontanée ;

3° Quand l'abcès a une marche progressive, procéder par évacuation capillaire suivie d'injections d'éther iodoformé ;

4° En cas d'insuccès : ouverture de l'abcès, contre-ouverture, drainage et injections modificatrices ;

5° Dans certains cas particulièrement favorables, pratiquer la résection de la poche, son grattage et même l'ablation des parties osseuses malades qui ont été la source de l'abcès par congestion.

Coexistence de la coxalgie et de la tumeur blanche du genou. (The simultaneous occurrence of disease of the hip and knee joints in the same

limb), par REGINALD H. SAYRE. *New-York. med. Journal,* 1890, t. LII, n° 24, p. 655. — Garçon de 6 ans. Arthrite tuberculeuse du genou et de la hanche. Le genou est fléchi sous un angle de 40°, la cuisse sous un angle de 45°; les adducteurs sont légèrement contracturés. On applique séparément un appareil à extension dans l'axe longitudinal de la cuisse, un autre dans l'axe du tibia, un troisième, qui, à l'aide d'une bande passant sous le jarret, est également pourvu d'un poids qui tire dans une direction perpendiculaire à l'axe du tibia. Au bout de six semaines, l'amélioration est telle que Sayre applique l'appareil dont il donne une description rtès détaillée.

L'appareil se compose d'une ceinture pelvienne pourvue de deux sous-cuisses passant de chaque côté du périnée. La ceinture est articulée avec une tige métallique qui descend le long de la jambe, jusqu'au sol; l'articulation est en plus pourvue d'une vis permettant de mettre la jambe en abduction quand c'est nécessaire. Au-dessous de la vis, se trouve une tige mobile servant à allonger la tige latérale. Cette dernière porte deux cercles en acier destinés à embrasser la cuisse et le mollet; ces cercles sont réunis par une autre tige qui descend par conséquent le long de la face interne du membre. Les deux tiges, celle qui descend le long de la face interne de la jambe et celle qui longe la face externe sont également pourvues de tiges mobiles permettant d'allonger à volonté cette partie de l'appareil. Les tiges latérales descendent jusqu'au-dessous du pied où elles se fixent dans une sorte de semelle en bois. (Voy. plus loin l'attelle de Thomas.)

Avant d'appliquer l'appareil, la cuisse est entourée de larges bandelettes longitudinales de diachylon partant du sommet de la rotule et remontant jusqu'au niveau de l'aine; cette première couche est solidement fixée par des bandelettes transversales circulaires qui partent également de la rotule, mais s'arrêtent au point correspondant au cercle destiné à la cuisse. Un appareil identique est destiné à la jambe, avec cette différence que les bandelettes longitudinales partent de la tête du péronée et descendent jusqu'aux malléoles, et que les bandelettes circulaires s'arrêtent au point correspondant au cercle destiné au mollet.

On applique alors l'appareil et, pour fixer solidement les deux cercles, les bandelettes longitudinales sont rabattues autour des cercles métalliques et solidement fixées au-dessous par d'autres bandelettes circulaires de diachylon qui à leur tour sont entourées par un autre bandage circulaire. Les cercles se trouvant ainsi solidement fixés, on fait jouer les tiges mobiles du segment inférieur, ce qui permet d'exercer une traction sur le

genou. Finalement une bande est appliquée sur la cuisse de façon à repousser la cuisse en arrière, et une autre autour de la jambe de façon à la repousser en avant.

On boucle la ceinture pelvienne et on attache les sous-cuisses de façon à faire arriver la ceinture au niveau des épines iliaques antéro-supérieures. On fait jouer la tige mobile du segment supérieur pour exercer une traction au niveau de l'articulation de la hanche. Le pied sain est chaussé d'un soulier pourvu d'une semelle suffisamment haute pour mettre les deux pieds au même niveau. L'enfant peut alors marcher, le poids du corps tombant sur les sous-cuisses.

L'appareil a été enlevé au bout de 2 mois et de 6 mois. La seconde fois, le genou n'était plus tuméfié, les mouvements ne provoquaient pas de douleur.

Les mouvements de la cuisse étaient également libres et il n'existait pas de contracture.

Coxalgie. (A report of sixty-two cases of hip disease), par JOHN RIDLON. *New-York med. Journ.*, 1890. t. LII, n° 14, p. 369. — Ridlon a fait le voyage de Liverpool pour étudier le traitement de la coxalgie par Hugh Owen Thomas, à l'aide des attelles inventées par cet auteur et destinées à permettre la marche, l'appui se faisant sur le bassin, le pied étant suspendu.

L'auteur a pu étudier 62 cas de coxalgie à différentes époques d'évolution, avec ou sans complications, chez des enfants appartenant aux diverses classes de la société, en traitement depuis un temps plus ou moins long.

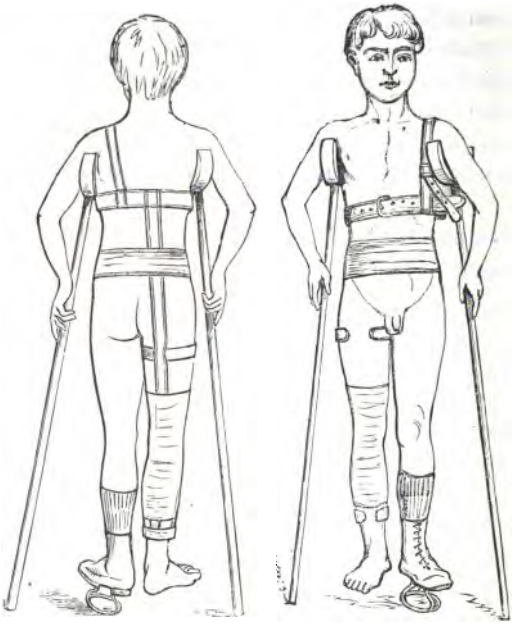
Sur 58 enfants en traitement depuis un certain temps, 24 présentaient du raccourcissement, 24 de l'adduction, 5 de l'abduction, 3 de la rotation en dedans, 2 de la rotation en dehors. Le raccourcissement était variable de 1/2 à 2 pouces 1/2. Dans deux cas la jambe du côté malade était plus longue que celle du côté opposé.

13 malades avaient des abcès ; chez 27 la mobilité a été examinée : chez 12, elle était atteinte d'une façon complète, chez 10, d'une façon incomplète, chez 2, elle atteignait 90 degrés (mesurés par le procédé spécial de Thomas), chez 3, elle était intacte. Ces malades étaient en partie guéris, en partie en bonne voie de guérison.

Les malades en question avaient déjà l'attelle depuis un certain temps, depuis 6 à 15 mois en moyenne, quelques-uns depuis un temps plus long. Dans le cours du traitement l'attelle longue (s'étendant de l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'au tiers supérieur de la jambe) était quel-

quefois remplacée par la courte (qui ne dépasse pas le genou), et réciproquement.

Comme dit l'auteur lui-même, il est impossible de tirer des conclusions formelles au point de vue de la valeur thérapeutique de la méthode de Thomas. Quelques points seulement peuvent être dégagés :



1° Les malades auxquels on appliquait la courte attelle avant que les spasmes musculaires et la douleur aient disparu et que la déformation fût réduite, en leur permettant de marcher, présentaient un certain degré d'adduction, l'absence des mouvements et dans quelques cas une légère flexion.

2° Les malades qui gardaient la longue attelle jusqu'à la guérison et restaient couchés jusqu'à la disparition de la douleur et des spasmes musculaires, ces malades ne présentaient pas de flexion ni de déformations, sauf le raccourcissement dû à la destruction des os ; la mobilité était assez bien conservée et dans quelques cas tout à fait normale.

3° Les malades qui n'étaient pas soumis à l'extension ne présentaient pas les complications (abcès, raccourcissement, perforation de l'acétabulum) en plus grand nombre que les malades soumis à l'extension continue et

prolongée, méthode qui jusqu'à présent paraissait pouvoir seule garantir autant que possible contre ces accidents.

Pleurotomie double ; guérison. (A case of double empyema; double pleurotomy; recovery), par G. R. WESTERBOOK. *The New-York med. Journ.*, 1890, 1er novembre, p. 487. — F. M. P..., âgée de 4 ans, est prise, le 15 février, de fièvre, d'oppression, de point de côté. A l'examen de l'enfant : matité et respiration bronchique au niveau du lobe inférieur du poumon droit; diagnostic, pneumonie. Au bout de 20 jours, le 6 mars, l'état de la malade restant toujours le même et la matité s'étendant de plus en plus, on fait la pleurotomie, après avoir constaté par une ponction exploratrice l'existence du pus dans la plèvre. Drainage, pansement absorbant. L'opération n'amène aucune amélioration et le 12 on constate la présence de pus dans la plèvre gauche. La famille s'opposant à une seconde pleurotomie, on a dû se contenter de faire des ponctions (4), et l'empyème ne fut fait que le 6 mai. A partir de ce moment l'enfant commence à se rétablir. Le 8 juin on peut retirer le drain de la plèvre droite; le 22, le drain de la plèvre gauche. Guérison complète. A. R.

Myosite rubéolique, par GAUCHER et MARIAGE. *Bull. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 20, 1890. — Une fille de 7 ans, de parents rhumatisants, présenta pendant la convalescence d'une rougeole, un torticolis; la tête était tournée à gauche. Amélioration spontanée au bout de 15 jours. Trois mois plus tard, l'enfant commence à boiter. La claudication augmente peu à peu ; l'enfant marche sur la pointe du pied droit; il y a de l'équinisme et, en même temps, flexion légère de la jambe droite sur la cuisse, on ne peut, en outre, redresser complètement la jambe. La marche est possible cependant, mais s'accompagne rapidement de fatigue et de douleurs dans le mollet droit. C'est environ 1 mois 1/2 après le début de la claudication que l'on a vu l'augmentation de volume du mollet.

Rash ortié dans la rougeole, par CH. TALAMON, *Médecine moderne*, n° 42, 1890. —Talamon a vu chez un garçon de 10 ans, sans aucun antécédent, une éruption ortiée au 7e jour de l'invasion d'une rougeole et après des prodromes qui consistèrent en fièvre (38°,5 environ), inappétence, langue sale, éternuements, l'érythème occupait le tronc et les membres ; il s'étendait encore quand apparut l'éruption de rougeole à la face, au 4e jour des prodromes ; le 6e jour l'éruption morbilleuse était dans son plein, mais l'urticaire disparaissait. La rougeole fut très bénigne.

Tout en réservant la question de coïncidence, il suppose que, dans ce cas, le virus morbilleux a agi comme le virus varioleux, et qu'avant son exanthème spécifique, il a provoqué du côté de la peau une irritation précoce qui s'est traduite par une éruption d'urticaire.

Trois cas d'infection par le staphylocoque doré dans le cours de la coqueluche, par P. HAUSHALTER. *Arch. de méd. expérim.*, p. 628, Sept. 1890. — Les trois enfants appartenaient à une famille de misérables; quelques jours après le début de la coqueluche ils présentèrent de la broncho-pneumonie avec fièvre élevée et dyspnée; ils guérirent tous trois. Hanshalter a recueilli le sang du doigt et par cultures et inoculations, il a isolé le staphylocoque doré ; les cultures injectées dans la trachée d'un lapin ont produit la broncho-pneumonie.

Il admet que l'infection générale produite par ce microbe est secondaire à la broncho-pneumonie; (broncho-pneumonie infectante). C'est ainsi que l'on peut expliquer la gravité de l'état général de ces enfants, plus mauvais que ne le comportaient les lésions locales et certains symptômes que l'on observe dans les broncho-pneumonies secondaires (lésions du cœur, tuméfaction de la rate). Haushalter se demande si ce mécanisme de l'infection dans les broncho-pneumonies ne pourrait pas expliquer certaines ostéomyélites dans lesquelles on ne trouve pas de porte d'entrée actuelle ; le staphylocoque resterait inclus quelque part, puis reparaîtrait à l'occasion d'une cause quelconque.

Die Verbreitung des Keuchhustens durch abortive Fälle. (La propagation de la coqueluche par des cas frustes), par EIGENBRODT. *Zeitschrift f. klin. Medic.* Bd XVII. Hft 16. -- A côté de la forme classique de coqueluche il existe une forme fruste. Elle est caractérisée par ce fait que pendant le jour la toux ne présente rien de coqueluchoïde, mais pendant la nuit, la toux présente de véritables reprises, il existe de l'oppression, des vomissements, etc. Cette forme est capable de contaminer les personnes saines tout comme la coqueluche classique, et l'auteur en cite plusieurs exemples fort démonstratifs. Pendant une épidémie de coqueluche toute personne qui est en rapport avec des coquelucheux et présente une toux durable doit être tenue pour suspecte et soumise aux moyens prophylatiques. Une coqueluche classique confère l'immunité contre une nouvelle coqueluche vraie, mais ne garantit pas contre la forme fruste ; de même la coqueluche fruste ne garantit pas contre la forme classique.

Le bromoforme dans le traitement de la coqueluche. Un cas d'empoisonnement suivi de mort, par NAUWELAERS. *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1890, n° 22, p. 689. — Nauwelaers a observé un cas d'empoisonnement par la bromoforme (alcool et bromoforme ãã 5 gr. ; 2 gouttes 8 fois par jour) chez un enfant de 1 an 3 mois atteint de coqueluche. Les phénomènes d'intoxication étaient : état profond de stupeur, pâleur, refroidissement, résolution musculaire complète, râles trachéaux, grande faiblesse de la respiration et de la circulation, rétrécissement et insensibilité de la pupille, insensibilité de la cornée. A l'autopsie : congestion légère du cerveau, injection de l'estomac et surtout du duodénum, augmentation du liquide bronchique.

Du traitement de la coqueluche, par le Dr SÉJOURNET. *Un. méd. du Nord-Est*, 1890, n° 12, p. 415. — Séjournet expose sa méthode qui consiste dans l'isolement du malade dans deux chambres, l'une pour la nuit, l'autre pour le jour, les pulvérisations de résorcine au 50e dans la pièce occupée, les vomitifs (ipéca) et les préparations belladonnées dans les cas où la toux ne cesse pas ; il faut alimenter avec soin et maintenir les forces. Avec ce traitement, l'auteur a obtenu la guérison dans l'espace de 6 à 18 jours chez 4 malades dont il rapporte les observations.

L'asthme chez les enfants, par R. BLACHE. Paris, 1890. — La pathogénie exposée par Blache ne diffère en rien de celle de l'adulte ; une forme cependant est plus spéciale à l'enfance, c'est celle d'origine amygdalienne (Ruault). L'hérédité est directe (similaire) ou indirecte. La symptomatologie n'est jamais aussi nette que chez l'adulte ; le thorax est un peu deformé par la proéminence du sternum (Parrot) ; l'accès débute surtout le jour (Bert). La broncho-pneumonie est une complication fréquente. Blache ne parle pas d'une forme assez remarquable, particulière aux enfants de 1 à 3 ans : c'est une forme fébrile, qui s'accompagne dès les premières heures de l'accès, d'une fièvre violente, de signes de bronchite étendue et souvent capillaire, et de congestion pulmonaire ; l'état reste inquiétant pendant plusieurs jours ; et si on n'a pas la clef des phénomènes, c'est-à-dire le soupçon de la nature asthmatique des accidents, on peut porter un mauvais pronostic que vient démentir la résolution rapide des accidents.

Traitement de la diarrhée infantile par le lait stérilisé, par COMBY. *Bull. Soc. médic. des hôp.*, n° 27, p. 709, 1890. — Comby a traité par le lait stérilisé (lait du commerce) 56 enfants de son dispensaire,

dont 12 n'ont été vus qu'une ou deux fois; 44 ont été soumis à une observation méthodique; parmi ces enfants, le plus jeune avait un mois, et le plus âgé 2 ans. La diarrhée saisonnière était de gravité moyenne. 13 fois la diarrhée était verte; le mélæna a été noté chez deux enfants; les autres avaient des selles tantôt jaunes, tantôt incolores et aqueuses. Les matières étaient fétides et possédaient, dans la plupart des cas, une réaction acide.

Ce lait était donné pur ou coupé, tiède ou froid, par doses de 100 à 150 grammes toutes les 2 ou 3 heures. Sur les 44 enfants ainsi traités, 30 ont été complètement guéris en 1 à 5 jours; chez 6, il y a eu rechute au bout de quelques jours, et la guérison fut moins rapide. Chez 14 enfants, la guérison fut incomplète, l'amélioration ayant consisté dans la diminution du nombre de selles; chez 5 d'entre eux l'adjonction de quelques grammes de bismuth au lait stérilisé décida la guérison.

Si le lait stérilisé n'arrête pas la diarrhée en deux ou trois jours, il est nécessaire de donner en même temps les remèdes usités en pareil cas.

Un cas de péritonite à pneumocoques, par GALLIARD. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, n° 32, p. 871, 1890. — Une fille de 11 ans 1/2 fut prise d'une douleur de ventre; puis de fièvre, vomissements; 6 jours après, fièvre de 40°, état typhoïde prononcé, sans ballonnement exagéré du ventre. On crut à une fièvre typhoïde, puis à une péritonite tuberculeuse péricardite (au 9e jour), ascite (au 14e) et pleurésie (au 18e). Malgré la laparotomie pratiquée au 29e jour et qui donna issue à plus de 3 litres de pus verdâtre, épais, avec grumeaux fibrineux, l'enfant succombait 6 jours après l'opération.

Or, l'autopsie montra une poche purulente au-devant de l'épiploon. Deux autres poches non atteintes par la laparotomie, l'une entre le foie et le diaphragme, l'autre, autour de la rate, sans communication avec l'abcès abdominal. Congestion de la trompe gauche. Pas de pneumonie; pleurésie peu abondante et non suppurée. Dans le péricarde, pas de pus; myocarde dégénéré. Pas de tuberculose. *Pneumocoques* dans le pus du ventre. Pas de gonocoques ni de bacilles tuberculeux. La porte d'entrée des pneumocoques échappe, si on ne tient compte des altérations de la trompe gauche.

Érythème noueux chez les enfants, par COMBY. *Soc. méd. des hôp.*, 21 novembre 1890. — Cette affection appartient surtout à la seconde enfance; Comby ne croit pas qu'elle ait une relation pathogénique avec le rhumatisme articulaire aigu; car sur 16 cas, il n'a pas vu cette coïnci-

dence ; aucune relation non plus avec l'érythème palustre de certains auteurs. La maladie débute par du malaise, courbature, perte d'appétit, constipation; la fièvre présente en général une exacerbation vespérale, quelquefois, elle est intermittente; il existe parfois une pâleur qui précède l'éruption et lui survit, l'éruption domine aux membres inférieurs, deux fois seulement, elle occupait les quatre membres, elle se fait en une ou plusieurs poussées. La convalescence est plus longue que la maladie, les enfants restent pâles et abattus. Pas de complications chez les enfants; c'est une affection bénigne.

M. LEGROUX, croit à une relation étroite de l'érythème avec le rhumatisme.

M. BARIÉ rappelle que Uffelmann, Birch-Hirschfeld, Oehme ont trouvé des rapports très fréquents entre l'érythème et la tuberculose infantile, dans ses différentes formes ou localisations. L. G.

De l'urticaire infantile, par COLCOTT FOX. *Brit. Journ. of Dermatol.*, mai et juin 1890, et *Monatsheft f. prakt. Dermat.*, t. I, p. 525, 1890, et t. II, p. 19. — Affection décrite par les vieux auteurs sous le nom de lichen strophulus ; ce sont de petits boutons rouges, parfois vésiculeux et toujours écorchés. Ils occupent toute la surface du corps ; quand ils s'affaissent ils laissent une macule brune, apparaissent par poussées nocturnes, plus abondantes en été qu'en hiver. L'affection débute souvent dans les premiers mois de la vie, et disparaît spontanément vers 5 à 8 ans. Voilà ce qu'on en sait. Fox a trouvé, au moment de la poussée éruptive, des lésions ortiées, très disséminées et très petites ; il considère cette éruption comme la véritable urticaire des jeunes enfants, mais cette lésion purement congestive s'accompagne d'une lésion inflammatoire, persiste sous forme de papule ou de vésicule ou pustule, ou encore de bulle, surtout à la paume des mains et à la plante des pieds.

Pour ce qui concerne l'*étiologie* ; elle succède assez souvent à la varicelle, à la vaccine et plus rarement à la rougeole ou à la scarlatine. L'inflammation est due à la plus grande susceptibilité de la peau de l'enfant, exagérée par des troubles gastro-intestinaux qui accompagnent généralement l'urticaire.

Au point de vue *diagnostique*, l'affection à un certain stade, rappelle un peu le lichen plan ; quelquefois les piqûres de puces ou punaises ; plus rarement la varicelle, quand elle devient vésiculeuse.

L'urticaire papuleuse infantile, guérit vers 6 à 8 ans, mais peut précéder le prurigo chronique d'Hébra.

Maladie extrêmement rebelle. Fox recommande l'opium à faible dose pendant longtemps ; et contre l'insomnie le chloral ou le bromure de potassium. Traiter les troubles gastro-intestinaux. Rechercher les causes d'irritation, vêtements trop chauds ou trop rudes, parasites. Calmer les démangeaisons par différents topiques.

Urticaire consécutive à la rougeole, par S. Rona. *Orvosi Hetilap*, 1889, n° 14 et *Monatsheft. f. prakt. Dermatologie*, 1889, t. II, p. 76. S. Rona a vu chez des enfants une éruption d'urticaire survenir trois à quatre semaines après le début de la rougeole et durer pendant 7 à 8 semaines, par poussées successives. Les plaques siégeaient surtout aux membres et simulaient un prurigo d'Hébra à forme bénigne.

A case of Hutchinson's Varicelle prurigo. (Un cas de prurigo varicelleux d'Hutchinson), par H. Goldenberg. *New-York Med. Journ.*, 18 octobre 1890.— Cette affection ressemble morphologiquement à la varicelle, mais s'en distingue par sa longue durée, par ses poussées successives qui se répètent pendant des mois et des années, par des démangeaisons violentes. Goldenberg en a vu un cas chez un enfant de 2 ans, vacciné l'année précédente, et qui avait de la diarrhée depuis 7 mois. Il avait commencé par un rash sur les poignets et la paume des mains. Plus tard, on trouvait des pustules ombiliquées entourées d'une aréole rouge sur la paupière inférieure; quelques croûtes ; taches pigmentées, brunâtres et déprimées sur le tronc, les membres du côté de l'extension, la paume des mains et la plante des pieds. Muqueuses normales, polyadénite. Chaque pustule se développait sur une papule rouge indurée, très sensible et prurigineuse, rappelant l'érythème noueux. Pour Goldenberg, il ne s'agit pas là d'un prurigo mais de l'urticaire pustuleuse décrite par T. Fox. Elle est d'origine toxique, provoquée par les fermentations anormales de l'intestin.

William Dubreuilh.

OUVRAGES REÇUS :

Études de clinique infantile, par le Dr Seveitre, tirage à part du *Progrès médical*. Lecrosnier et Babé.

L'asthme chez les enfants, par le Dr Blache, Auclin et Houzeau.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

MARS 1891

La polyadénite périphérique et sa valeur au point de vue du diagnostic de la tuberculose infantile, par le Dr MICHEL MIRINESCU, chef de clinique infantile à la Faculté de Bucarest.

Malgré le grand nombre de travaux sur la tuberculose des jeunes enfants, les signes de certitude manquent, et presque toujours, nous sommes réduits à poser un diagnostic de probabilité, même à une période assez avancée de la maladie, et quand les lésions sont déjà diffuses. Le processus inflammatoire complique à un tel point le processus tuberculeux que le diagnostic différentiel entre une broncho-pneumonie simple et la tuberculose à forme broncho-pneumonique serait presque impossible si on s'en tenait aux signes physiques seulement.

Cette difficulté de diagnostic est d'autant plus grande que l'enfant est moins âgé ; car dans ce cas, la tuberculose à forme broncho-pneumonique est la plus fréquente.

Le diagnostic de la tuberculose abdominale est également difficile, surtout au début. Combien sont fréquentes et variées les diarrhées chez les enfants. En face de ces enfants maigres, cachectiques, mal nourris, qui ont des diarrhées tenaces, plus d'une fois nous nous demandons : est-ce une diarrhée par mauvaise alimentation ? ou bien une diarrhée tuberculeuse ?

Ces remarques montrent à quelles erreurs s'exposerait le médecin qui se contenterait d'un examen local. Il faut examiner tout; souvent la coexistence d'un spina ventosa, d'un lupus tuberculeux, d'une arthrite tuberculeuse, ou bien d'un mal de Pott nous renseigne beaucoup mieux sur la nature de la broncho-pneumonie ou de la diarrhée rebelle.

Mais tous les enfants ne présentent pas de lésions évidentes de tuberculose périphérique. Au contraire, la majorité porte des adénites périphériques généralisées ou mieux de la polyadénite périphérique. Il ne s'agit pas des gros gan-

glions scrofuleux, mais de ceux dont le volume va d'un grain de chènevis à celui d'une noisette, et qu'on rencontre dans les régions inguinale, axillaire et cervicale.

Notre cher maître, M. Hutinel, depuis des années, nous faisait remarquer dans ses leçons cliniques, que la plus grande partie des enfants amenés à l'hôpital avec des signes vagues de tuberculose, ou bien manifestement tuberculeux, présentaient des adénopathies périphériques, et il enseignait que cette polyadénite périphérique est un signe clinique de plus, en faveur de la tuberculose. M. Legroux fit au congrès de la tuberculose (Paris, 1888) une communication sur « *La micropolyadénopathie infantile, comme indice de tuberculose précoce* ». Il s'éleva contre l'abus qu'on fait du lymphatisme, et affirma que la plus grande partie des enfants dits lymphatiques ne sont en réalité que des tuberculeux.

En somme, il y avait un nouveau signe de probabilité pour le diagnostic de la tuberculose, la polyadénite périphérique. Mais la preuve histologique et expérimentale manquait. C'est cette lacune que nous croyons avoir comblée dans un travail (1) publié sur ce sujet.

Nous allons étudier les caractères cliniques, le diagnostic différentiel de la polyadénite, les lésions histologiques, le nombre, le siège et les formes de dégénérescence des bacilles.

Clinique.— En général, les enfants dits candidats à la tuberculose, se présentent le plus souvent dans les conditions suivantes : Ce sont des enfants pauvres, suspects par leur hérédité, ils sont pâles, maigres ; ils manquent d'appétit, souvent ils ont des alternatives de constipation et de diarrhée fétide, bilieuse, laquelle finit par s'établir d'une façon continue. Leur ventre est empâté ou non, suivant qu'ils ont ou non de la péritonite tuberculeuse.

Dans la poitrine, on entend quelques râles de bronchite, ou bien tous les signes de broncho-pneumonie. Sous la peau

(1) *La polyadénite périphérique chez les enfants tuberculeux.* Th. inaug. Paris, 1890.

flasque, les ganglions font saillie au pli de l'aine ; dans les aisselles, contre la paroi thoracique ou au fond du creux axillaire ; à la région cervicale, derrière les sterno-mastoïdiens, sous les mâchoires, à la nuque, où ils forment des chaînes.

Ils sont durs, scléreux, et donnent à la palpation la sensation de grains de plomb disséminés sous la peau ; ils sont endoloris et libres de toute adhérence. Deux caractères sont dignes d'être relevés :

a) Ces adénites sont *généralisées* et existent même quand les parties du corps dont les lymphatiques aboutissent aux ganglions correspondants, n'ont présenté et ne présentent aucune trace d'une lésion quelconque.

b) Elles ne varient pas ; elles ne se modifient pas, ni dans leur volume, ni dans leur consistance.

Dans ces adénites, *nous avons trouvé* 15 *fois sur* 16, *des lésions tuberculeuses, des bacilles, et l'inoculation de la pulpe ganglionnaire dans le péritoine des cobayes, les a rendus tuberculeux* dans l'espace de deux mois et demi à trois mois.

Quelles sont les conclusions qu'on peut tirer de ces recherches ? Pouvons-nous déclarer tuberculeux tout enfant porteur de ces adénopathies périphériques ? Non. Ce qu'on peut dire, c'est que l'enfant qui présente des signes vagues de tuberculose est le plus souvent un tuberculeux quand il a des adénites périphériques, et qu'aucune lésion des organes dont les lymphatiques aboutissent à ces ganglions ne peut les expliquer.

Nous nous gardons d'être trop absolu, car les enfants lymphatiques, les hérédo-syphilitiques, les impétigineux présentent aussi des adénites périphériques. Le diagnostic différentiel en tant que polyadénite serait bien difficile ; pourtant il y a quelques caractères distinctifs : ainsi chez les individus lymphatiques, les adénites sont plus petites, surtout dans les aines et les aisselles, où elles se perdent dans une atmosphère de graisse ; aux mâchoires,

elles sont plus volumineuses à cause des fréquents maux de gorge auxquels sont exposés les lymphatiques. La polyadénite tuberculeuse se rencontre chez des enfants maigres, tandis que les sujets lymphatiques jouissent encore d'un certain embonpoint (plutôt apparent que réel); de plus, la polyadénite tuberculeuse est précoce, elle se déclare chez des enfants âgés de 14 ou 15 mois, ce qui est rare chez les enfants lymphatiques.

Mais la grande difficulté, est de savoir quand un enfant lymphatique, très sujet à l'infection bacillaire, devient tuberculeux.

Fréquemment, les enfants se tuberculisent lentement, et sous l'apparence d'un état général pas trop mauvais, leur organisme, et surtout l'appareil lymphatique, s'infiltre de lésions tuberculeuses. A un moment donné, une bronchite, une rougeole ou bien la coqueluche se déclare, une broncho-pneumonie apparaît; cette broncho-pneumonie traîne, les enfants maigrissent et meurent. A l'autopsie, on trouve presque partout des lésions tuberculeuses, d'une date plus ou moins ancienne. C'est dans les ganglions de ces enfants que nous avons trouvé le processus tuberculeux aux dernières phases de son évolution ; mais il y a lieu de se demander si ces ganglions, siège de lésions avancées, ont été infectés depuis l'entrée des enfants à l'hôpital, c'est-à-dire dans l'espace de un ou deux mois ? Évidemment, non. Ces enfants se sont tuberculisés depuis longtemps et lentement, leur appareil lymphatique a été profondément touché, et quand les microbes pathogènes de l'inflammation pulmonaire se sont ajoutés à ceux de la tuberculose, ils ont donné un coup de fouet à celle-ci, d'où l'épuisement et la mort.

Dans la syphilis héréditaire, la polyadénite est plus rare, elle est moins généralisée. Il semble qu'elle est sous la dépendance d'une lésion cutanée d'origine syphilitique, plutôt que sous la dépendance d'une infection de l'économie tout entière. De même que chez les lymphatiques, la polyadénite syphilitique est tardive.

Dans l'impétigo, les adénites se déclarent simultanément et correspondent aux éruptions cutanées. Si l'impétigo ne guérit pas, les adénites grossissent rapidement, elles deviennent molles et douloureuses, et il arrive fréquemment qu'elles suppurent. Au contraire, si l'impétigo guérit, elles disparaissent complètement.

Anatomie pathologique. — Au point de vue macroscopique on peut classer ces adénites en quatre groupes :

a) Adénites qui, à l'œil nu, ne présentent pas de lésions tuberculeuses.

b) Adénites du volume d'un petit pois ou d'une noisette, molles, rouges, offrant des lésions évidentes de tuberculose.

c) Adénites grosses comme une noix, franchement caséeuses.

d) Adénites scléreuses, grosses comme un grain de millet ou de chènevis et offrant un petit foyer caséeux visible à l'œil nu.

L'examen attentif de ces adénites nous a fait voir la façon dont la lésion débute, et les transformations ultimes qu'elle subit.

Les lésions initiales se caractérisent par une légère hyperplasie du tissu conjonctif ; les sinus lymphatiques sous-capsulaires, périfolliculaires et périvasculaires sont extrêmement élargis ; ils sont remplis par de grosses cellules provenant de l'endothélium dont la forme varie, tantôt cubique, tantôt ronde ou en raquette, avec un ou plusieurs noyaux. Ces cellules sont libres à l'intérieur des sinus, ou bien elles sont adhérentes à la paroi. A côté de ces grosses cellules, analogues aux cellules qui tapissent les alvéoles pulmonaires, et qui se gonflent et tombent dans les alvéoles au cours de la pneumonie fibrineuse il y en a d'autres plus petites, à contour rond, et dont le noyau unique est bien coloré en rouge par la safranine ; ce sont les leucocytes ou les cellules lymphatiques migratrices. Une grande quantité de *granulations graisseuses* remplit les sinus distendus. Cette graisse ne provient pas de l'altération des cellules endothé-

liales ou des cellules migratrices, car on voit beaucoup de ces cellules altérées et elles ne présentent pas la moindre granulation graisseuse. La graisse vient de loin, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. Les vaisseaux sanguins présentent des lésions très marquées ; ils sont dilatés ; les cellules endothéliales, dont quelques-unes tiennent encore à la paroi, sont en karyokinèse ; la fibrine est coagulée, et obstrue complètement la lumière du vaisseau. Les cellules fixes des follicules lymphatiques sont en voie de multiplication par division indirecte. De cette dilatation vasculaire qui se trouve au centre du follicule, et de la multiplication des cellules fixes il résulte un certain degré d'hypertrophie des follicules.

Dans certains endroits, généralement sous la capsule, il y a quelques follicules tuberculeux, développés à la place des follicules lymphatiques. La structure du follicule tuberculeux dans le ganglion est loin d'être celle du tubercule des autres organes, à savoir : la cellule géante au milieu, autour d'elle, la zone des cellules épithélioïdes, enfin, la troisième zone des cellules embryonnaires. Dans les ganglions, on remarque des cellules géantes isolées, où bien à côté d'elles, il y a des cellules épithélioïdes qui forment des amas groupés d'une façon irrégulière. Malgré le grand nombre de pièces examinées, nous n'avons jamais rencontré la troisième zone des cellules embryonnaires. Dans les ganglions où les lésions sont plus avancées, on trouve, au centre, un foyer caséeux, et autour de lui, des follicules tuberculeux, les uns en voie de formation, d'autres en voie de mortification. Les vaisseaux, surtout ceux qui limitent le foyer caséeux, sont en grande partie complètement obstrués par la fibrine qui forme des thrombus. On voit nettement comment le processus tuberculeux est intimement lié aux troubles vasculaires.

Dans les ganglions franchement caséeux on ne voit qu'un vaste foyer caséeux, limité par une zone de follicules lymphatiques complètement désorganisés. Il faut remarquer que

dans ces ganglions, les vaisseaux sont en grande partie obstrués par la fibrine coagulée. Les lésions dans les ganglions scléreux se présentent sous un autre aspect tout à fait différent. Ainsi, à côté d'un ou deux follicules tuberculeux, on voit les vaisseaux entourés par une quantité prodigieuse de tissu conjonctif à l'état embryonnaire ; la lumière du vaisseau est réduite, mais pas effacée d'une façon complète. Le tissu conjonctif de la capsule et celui qui entoure les vaisseaux envoient des prolongements de tous les côtés, et envahissent le tissu tuberculeux et le reste du tissu normal. En somme c'est le processus scléreux qui prédomine. L'examen de nombreuses coupes, nous permet d'expliquer la marche différente de la lésion initiale de la façon suivante :

Quand l'obstruction vasculaire s'effectue par la coagulation de la fibrine, elle s'établit rapidement et sur une grande étendue ; le produit pathologique se trouve de bonne heure privé de sang, il tombe en dégénérescence caséeuse. Au contraire, si l'obstruction vasculaire est le résultat de la périartérite, l'oblitération se fait lentement et d'une façon incomplète, l'irrigation sanguine quoique insuffisante, ne cesse pas, les lésions tuberculeuses développées se maintiennent, mais le tissu conjonctif irrité pousse activement de tous les côtés, d'où la sclérose.

En ce qui concerne l'histogenèse du tubercule dans le ganglion, nous sommes pleinement convaincu, que les cellules géantes se forment aux dépens des vaisseaux, pour les raisons suivantes : Il nous est arrivé souvent, de voir des cellules géantes aux extrémités d'un vaisseau coupé suivant son axe et dans la direction de ses branches de terminaison ; alors le corps du vaisseau était d'un gris jaunâtre, la paroi vasculaire était détruite. La couronne des noyaux est due à la multiplication par division indirecte des cellules endothéliales ; l'aspect gris jaunâtre de la cellule géante est dû à la transformation granuleuse de la fibrine. Les cellules épithélioïdes proviennent des cellules fixes (1) par division indirecte.

(1) Certains histologistes n'admettent aucune différence entre les cellules

Dans les ganglions scléreux, les bacilles sont très rares, ils peuvent manquer même, malgré l'existence de quelques follicules tuberculeux. Dans les ganglions caséeux ils sont constants, mais pas nombreux, et habituellement siègent dans la cellule géante, parmi les cellules fixes et épithélioïdes ou à leur intérieur. Dans certains ganglions caséeux, nous avons trouvé des bacilles en telle quantité qu'on pouvait croire à une vraie culture. Ceci nous fait croire qu'au début ces ganglions peuvent être très virulents. Tout dépend de l'ancienneté de l'infection bacillaire. Si nous avions examiné ces ganglions quelques mois ou une année plus tard, sans doute le nombre des bacilles surait considérablement diminué. Dans certaines préparations où les lésions étaient anciennes, nous avons trouvé des formes de dégénérescence des bacilles. Ceux-ci au lieu d'avoir la forme des bâtonnets droits, étaient plus grands, granuleux, recourbés en forme de saucisson. Certains bacilles au lieu de prendre la fuchsine, se colorent en bleu comme le fond de la préparation. Nous n'avons jamais rencontré les bacilles en capsule, signalés par Metschnikoff dans ses recherches sur le spermophilus gutatus.

Tuberculoses localisées multiples. Tumeur blanche tibio-tarsienne, par G. PHOCAS, professeur agrégé à la Faculté de Lille.

Le nommé Dubois, Ferdin., âgé de 7 ans 1/2, est entré le 19 mai 1888, dans le service des enfants malades à l'hôpital St-Sauveur. Enfant naturel, cousin germain d'une petite fille actuellement en traitement dans le service pour une tumeur blanche du coude, il présente lui-même une ostéo-arthrite du coude pour laquelle le Dr Castelain (mon prédécesseur dans le service) a fait la résection du coude il y a bientôt un an. A cause du mauvais état général de l'enfant, cette résection du coude a traîné en

---

fixes des follicules lymphatiques et les leucocytes. A l'exemple de la majorité des auteurs, nous établissons une différence. La cellule fixe est, pour les ganglions ce que la cellule hépatique est pour le foie.

longueur. A l'heure actuelle il existe encore trois fistules autour du coude et l'avant-bras présente des mouvements de latéralité. Au niveau du *cou* il existe aussi de larges cicatrices recouvertes de croûtes, résultant de vieux abcès tuberculeux non guéris.

A la suite de la résection du coude, quelques mois plus tard, il survint une tuméfaction du pied gauche. Au niveau de la face externe du tarse, on reconnut bientôt l'existence d'un abcès qu'on incisa au bistouri.

Le 15 novembre, quand j'ai pris le service, voici l'état dans lequel j'ai trouvé cet enfant. Au niveau du *coude* on voit la cicatrice en baïonnette qui a servi à la résection. Il existe des fistules qui donnent passage à des bourgeons charnus et à du pus. Les fistules sont plus nombreuses du côté du cubitus. Le coude est augmenté de volume ; il est douloureux. Le bras est raccourci de 3 à 4 cent. En somme, la formation d'os nouveau a manqué à cause de l'état cachectique de l'enfant. L'opération a été cependant faite par la méthode sous-périostée ; elle fut parfaitement correcte, mais le périoste a continué à être le siège de tubercules. La récidive est survenue sur place.

L'enfant est maigre et pâle ; il n'a pas d'appétit, dort mal et se plaint constamment. Indépendamment des cicatrices du cou, il présente une affection au pied qui domine à présent toute la scène. Cette affection est survenue pendant son séjour à l'hôpital, quelque temps après la résection du coude. Du côté du tarse on incisa les abcès siégeant près de la malléole externe.

Aujourd'hui le pied se trouve dans l'état suivant :

Une rougeur œdémateuse s'étend sur toute la face externe du tarse et empiète sur les deux tiers postérieurs du 5e métatarsien. Cette rougeur est limitée en dedans par une ligne qui continuerait en haut le 5e métatarsien, en arrière par le tendon d'Achille, et, en bas, elle occupe les deux tiers externes du talon et de la face plantaire du pied. Sur toute l'étendue de cette région les dépressions normales sont comblées. La gouttière des péroniers latéraux fait une grosse saillie. La malléole externe est de niveau avec les autres parties et enfin le creux de la plante du pied, bien dessiné du côté sain, est en grande partie effacé par le gonflement du côté malade. Sur le fond rouge et œdémateux on observe des orifices fistuleux, qui sont situés d'une part au-dessous de la malléole et au niveau du calcanéum et qui d'autre part sont échelonnés sur une ligne qui répond au col de l'astragale et au cuboïde. La malléole

externe est elle-même volumineuse et paraît douloureuse à la pression. L'articulation tibio-tarsienne ne paraît pas très malade ; la malléole interne est deux fois plus volumineuse que celle du côté sain. A la palpation toutes ces parties sont douloureuses ; et pressant légèrement du côté de la plante on fait sourdre le pus par les différentes fistules. Ces fistules sont fongueuses et laissent suinter une abondante quantité de pus mal lié, sanguinolent et fétide. Les pansements ne peuvent être laissés longtemps en place.

Les mouvements spontanés sont nuls, les mouvements provoqués ne sont pas extrêmement douloureux. Le 5e orteil est à cheval sur le 4e, conformation qui n'est pas la même que celle du côté opposé. Cela est probablement dû à l'envahissement du 5e métatarsien.

Les gaines des péroniers latéraux sont demi-fluctuantes, douloureuses. Il est probable que le gonflement de la plante du pied est dû à un envahissement de fongosités, qui se sont frayées une issue le long du péronier latéral. La jambe est amaigrie. On constate l'existence d'un ganglion du creux poplité ; ce ganglion, perceptible quand on a fléchi légèrement la jambe, est douloureux. Il existe un groupe ganglionnaire peu développé dans l'aine.

Du côté opposé, les ganglions sont imperceptibles. Les dents sont crénelées sur leur bord libre. Le thorax est bien conformé. L'enfant ne tousse pas. Il existe une légère matité au sommet des deux poumons. Mais l'auscultation ne démontre rien d'anormal. Il existe souvent de la diarrhée. Le foie n'est pas tuméfié. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Après avoir essayé à l'aide de pansements à l'iodoforme à modifier cette suppuration fétide, je me décidai à intervenir, d'autant plus que le stylet conduit avec précaution, me fait sentir des os dénudés et friables.

Opération, le 11 décembre 1889. — Chloroformisation selon la méthode de de Saint-Germain. Bande d'Esmarch-Nicaise. Déjà plusieurs jours d'avance, j'ai essayé de désinfecter le champ opératoire. Lavages au sublimé. Mon incision est externe ; elle part du bord supérieur du calcanéum, intéresse et coupe le tendon d'Achille, arrive sur la face externe du pied à un travers de doigt au-dessous de la malléole externe jusqu'à l'articulation calcanéo-cuboïdienne dans le prolongement du 4e métatarsien : elle se recourbe ensuite en bas jusqu'au profil de la plante du pied. Je délimite ainsi un vaste volet qui, disséqué, met à nu la face externe du calcanéum et l'articulation calcanéo-astragalienne dans laquelle je pénètre. Je coupe ensuite

les ligaments péronéo-astragaliens et je saisis l'astragale qui est friable et donne difficilement prise au davier de Farabeuf ; je parviens cependant à extraire l'astragale assez rapidement sauf sa tête, qui s'est cassée au niveau du col. Avec des pinces j'enlève ensuite la portion restante. Les os paraissent malades sur une grande étendue. Je passe donc à l'énucléation du calcanéum, qui se laisse enlever avec une grande facilité après avoir rasé de près sa face interne, comme dans la désarticulation sous-astragalienne. Il reste dans la plaie le périoste du calcanéum parsemé d'une grande quantité de parcelles osseuses. J'aurais voulu m'arrêter là, aviver le cuboïde et le scaphoïde et pratiquer, au besoin, un Wladmiroff, selon le procédé de Berger. Mais l'avivement au bistouri de ces deux derniers os me renseigne suffisamment sur leur grande friabilité. Je me décide à les enlever en entier avec la cuiller tranchante, les pinces et le bistouri. Leurs coques cartilagineuses restent dans la plaie et elles sont retirées après. Il ne reste plus que les trois cunéiformes et le métatarse. Avec la cuiller tranchante j'enlève une partie des cunéiformes ainsi qu'une petite portion du 5e métatarsien. Les os paraissent là moins malades et comme il fallait bien s'arrêter quelque part, je jugeai mon opération terminée de ce côté. Passant alors aux deux malléoles, je les ai sectionnées avec la scie. Il restait une énorme brèche, que je tentai de diminuer en rapprochant l'avant-pied des os de la jambe. La plaie fut touchée au chlorure de zinc à 5 0/0, les fongosités ont été enlevées et grattées. Un lavage au sublimé a terminé cette partie de l'opération. Craignant une hémorrhagie, j'ai voulu desserrer la bande d'Esmarch. Ce fut là le seul désagrément de mon opération. Une hémorrhagie en nappe se produisit. Le sang coulait de toute la face interne du périoste et d'une infinité de petites parcelles osseuses qui y adhéraient. J'ai perdu ainsi une demi-heure à faire de la compression sans avoir eu à lier une seule artère. J'ai pratiqué depuis lors des tarsotomies, sans faire cette hémostase si désagréable pour l'opérateur et si dangereuse pour l'opéré. J'ai essayé ensuite de faire la réunion immédiate de la plaie tout en plaçant un gros drain debout à la partie postérieure de la plaie. Mais la peau se recroquevillait et les lambeaux ne pouvaient s'affronter convenablement. Le pansement a consisté dans l'application de gaze iodoformée chiffonnée et d'une bonne couche d'ouate. Une bande a assujetti le pansement et une gouttière plâtrée a été placée par-dessus tout. L'enfant a été reporté dans son lit. Il avait perdu beaucoup de sang. Il était pâle.

Le soir la température axillaire était de 35°,6. (Potion à l'alcool, boules d'eau chaude, etc.)

Le 12. T. A. matin, 36°,7. Soir, 37°. Depuis, la température axillaire prise régulièrement matin et soir n'a pas dépassé 37°,5 pendant 15 jours.

Le 14 (3 jours après l'opération). L'enfant a surmonté le choc. Il se trouve mieux et commence à avoir de l'appétit.

Le 26 (15 jours après l'opération). Le pansement est traversé. L'état général est excellent. Pas de fièvre. Je regrette presque d'être forcé de renouveler le pansement. Je change le pansement sous le chloroforme, je trouve, à ma grande surprise, une certaine quantité de pus, malgré l'apyrexie la plus complète. Le pied est ballant.

3 janvier. Je renouvelle le pansement. La suppuration a diminué. Le pied est très ballant. Quand on le soulève sur la jambe, il oscille.

15 février. Je fais un nouveau pansement. La plaie est presque complètement guérie. Il reste du côté externe une grosse fistule qui suppure médiocrement. Le pied est moins ballant, mais il existe encore des grands mouvements de latéralité. Quand on soulève la jambe, le pied est toujours pris d'un tremblement. J'applique alors un appareil silicaté qui permet la marche. L'enfant qui depuis 2 ans n'avait pas marché, peut avec son appareil se promener dans la salle.

Au bout d'un mois environ (mars) je renouvelle le pansement qui était sale. Je constate l'existence de deux petits abcès au côté interne du pied. J'ouvre ces abcès et je condamne l'enfant au lit pendant quelques jours. Je réapplique alors de nouveau l'appareil.

L'état général est considérablement amélioré. L'enfant a repris de l'appétit, il est devenu méconnaissable.

Au mois d'avril je le renvoie chez lui avec un appareil silicaté. Il vient me voir tous les mois pour se faire changer l'appareil silicaté.

Voici l'état dans lequel il se trouve au mois de juillet ; sept mois environ après son opération :

Longueur du pied réséqué.....	13 cent.
Largeur.....	5 cent.
Longueur du pied sain.....	15 cent. 1/2
Épaisseur du pied réséqué.....	16 cent.
— — sain.....	14 cent. 1/2

Il existe du côté externe du pied une cicatrice déprimée, longue de 3 centim. formant une figure en T majuscule. La branche inférieure du T mesure 4 centim., chaque branche horizontale 3 centim. On ne trouve plus de fistule, ni aucune trace de suppuration. La cicatrice forme un sillon profond de 1 centim. environ qu'on explore au stylet.

Du côté interne du tarse, on trouve la trace des deux abcès qui se sont cicatrisés après avoir persisté 3 mois environ. Les os se sont reformés ; on sent deux malléoles, l'externe descend à 1/2 centim, plus bas que l'interne. Sur le bord interne du tarse on trouve le tubercule du scaphoïde. Le talon est formé d'un tissu dense, résistant et solide ; mais on ne sent pas de substance vraiment osseuse. Le pied est fléchi à angle droit sur la jambe ; il se porte légèrement en abduction, formant ainsi un pied valgus, la pointe se tourne en dehors. Les mouvements du côté de l'articulation tibio-tarsienne sont conservés. La flexion et l'extension peuvent se faire spontanément sans douleur. L'articulation médio-tarsienne est au contraire immobile. Les quelques mouvements d'abduction et d'adduction se passent dans la nouvelle articulation tibio-tarsienne. A cause de cette disposition, le pied n'est pas absolument fixe, mais il n'est pas absolument ballant. Il se maintient quand on soulève la jambe et il est assez solide pour pouvoir porter le poids du corps. L'enfant peut se tenir debout sur le pied malade. Avec une chaussure, garnie de deux montants latéraux en métal, la marche est très possible et très convenable.

L'état général persiste excellent, et sous l'influence du relèvement de la santé générale, le coude est guéri. Il n'y a plus de fistule. Les abcès ganglionnaires du cou se sont à peu près complètement taris.

Je veux d'abord faire remarquer la multiplicité des foyers pathologiques. Cet enfant était atteint d'une adénite suppurée, d'une ostéo-arthrite du coude et enfin d'une tuberculose étendue des os du tarse. Et cependant, la santé générale n'est pas touchée en proportion de la multiplicité des foyers tuberculeux, le poumon est indemne et nous ne trouvons nulle part dans les viscères des traces d'affection de même nature. Cette forme de tuberculose osseuse n'est pas rare chez les enfants. Depuis quelque temps il nous a été donné d'observer un certain nombre d'exemples.

Un enfant de 4 ans, qui a séjourné quelque temps dans le service, présentait un exemple de ce genre. L'os malaire chez cet enfant était le siège d'une tuberculose de vieille date, une fistule s'ouvrait à la peau et il existait un degré avancé d'ectropion de la paupière inférieure. Le coude droit était ankylosé dans une bonne position ; l'extrémité inférieure de l'humérus était augmentée de volume ; les os de l'avant-bras étaient

tuméfiés ; une fistule s'ouvrait à la partie moyenne du bras. Les mains étaient curieuses à observer : tous les doigts ou presque tous étaient gonflés, en forme de balle et présentaient les caractères du *spina ventosa*. Les métacarpiens étaient également pris, la main offrait un aspect bizarre, parmi les doigts les uns étaient hors rang, d'autres étaient reculés; ils offraient, en un mot, la plupart des difformités que le spina ventosa entraîne à sa suite, difformités sur lesquelles le professeur Lannelongue a attiré récemment l'attention.

Si je voulais faire l'histoire des autres enfants qui se sont présentés à nous avec le même genre de tuberculoses localisées, je ne ferai que me répéter. Tous ou presque tous présentaient à peu près le même tableau morbide. Ces faits sont d'autant plus intéressants à étudier qu'ils se rencontrent souvent dans la pratique. Sur 77 observations rapportées par Lannelongue dans son livre sur la tuberculose osseuse, 18 réalisaient cet aspect clinique. Dans le livre de Bazin sur la scrofule, sur 18 observations de scrofule osseuse cinq se rapportent à des individus porteurs de lésions multiples. Dans la thèse de Ménard on trouve sept observations analogues et Feulard présentait dernièrement un cas de tuberculose infantile à manifestations multiples, dans une des conférences cliniques de l'hôpital Saint-Louis (*Ann. de dermatologie*, 1889). Comme le fait observer Feulard, il s'agit en somme de lésions, qui, prises individuellement, sont banales, mais qui tirent leur intérêt de leur agglomération sur le même individu. Il me paraît utile d'insister sur cette multiplicité des lésions tuberculeuses dans le jeune âge, chez des enfants entre 2 et 8 ans. Les observations publiées sont assez nombreuses, les descriptions des auteurs assez précises pour permettre une description d'ensemble de cette forme de tuberculose infantile. Ce type est caractérisé par la coexistence de plusieurs lésions scrofulo-tuberculeuses évoluant parallèlement ou à plusieurs années d'intervalle, et ayant intéressé les os, les articulations et le tissu cellulaire sans avoir porté atteinte à un organe viscéral essentiel. C'est une sorte

de *tuberculose locomotrice*, s'il m'était permis de m'exprimer ainsi, pour désigner d'un mot la diffusion en même temps que le cantonnement des lésions tuberculeuses. Parmi les organes affectés dans cette forme de tuberculose, la main tient incontestablement le premier rang et le petit malade dont je viens de retracer l'histoire pourrait servir de modèle du genre. Après les mains, l'os malaire est le plus souvent pris et à tel point, que sur 6 cas de tuberculose de l'os malaire, que nous avons récemment observés, la maladie ne s'est présentée isolée que sur un seul enfant. Les articulations, surtout celle du coude, sont souvent malades.

Enfin des lésions cutanées et sous-cutanées tuberculeuses s'observent sur le reste du corps. Le genou est au contraire rarement atteint dans cette forme de tuberculose ainsi que la hanche. La marche de cette maladie est lente, en général apyrétique.

La guérison arrive au bout de plusieurs années de traitement médical et chirurgical. La mort est un peu plus rare. Nous avons vu mourir, miné par la suppuration profuse et multiple un petit enfant d'un an, qui fréquentait notre consultation. On observe quelquefois chez l'adulte des tuberculoses multiples, mais alors souvent le poumon est malade, tandis qu'il est commun de rencontrer de ces enfants qui se présentent avec un ectropion, des spina ventosa des doigts, un coude ankylosé, des abcès du tissu cellulaire et dont le poumon ausculté soigneusement ne révèle aucune trace d'induration ou de ramollissement. Souvent alors au milieu de la multiplicité des lésions de même nature, une d'entre elles prédomine. Par son acuité et son importance, elle domine la scène et attire principalement l'attention. Tantôt c'est le coude suppuré qui se détache ainsi dans le tableau clinique, tantôt un spina ventosa, tantôt une tuberculose des os du pied. Et plus cette tuberculose *chef de file* s'aggrave, plus les autres localisations de la maladie sont rebelles à tout traitement. Souvent, au contraire, avec la disparition de la tuberculose prédominante, les foyers accessoires s'éteignent

ou s'améliorent sous l'influence d'un traitement convenable. Des exemples nombreux de ce que j'avance se trouvent dans les auteurs.

J'ai rapporté une observation de ce genre chez un enfant qui, porteur de plusieurs localisations tuberculeuses, a vu ces manifestations s'améliorer sous l'influence de la résection du coude, qui était principalement atteint. L'observation qui fait le sujet de cette clinique est aussi un exemple frappant de l'influence de la localisation principale sur les manifestations accessoires. Ces considérations trouveront leur application dans l'étude du traitement.

Avant d'exposer la conduite à tenir dans ces cas, qu'il me soit permis de poser les deux questions suivantes : Pourquoi cette localisation de la tuberculose dans l'appareil locomoteur de l'enfant ? Pourquoi ces manifestations multiples ? On ne peut émettre à ce point de vue que des hypothèses. On peut s'expliquer jusqu'à un certain point, la multiplicité des lésions tuberculeuses chez le même individu, en admettant l'inoculation de la tuberculose et le transport des bacilles à travers le système lymphatique. Une porte d'entrée cutanée ou muqueuse permet aux microbes de pénétrer quelque part, souvent c'est au niveau des doigts ; il en résulte un spina ventosa. Les lymphatiques se chargent ensuite de transporter les bacilles à l'état de bacilles ou de spores dans les régions plus ou moins éloignées, qui à leur tour deviennent un nouveau foyer d'infection. Cette marche des produits tuberculeux n'est pas une vue de l'esprit. Des faits cliniques, dus à Verneuil et à Lannelongue, ont démontré cette migration. L'organisme une fois imprégné de bacilles tuberculeux, c'est par l'intermédiaire du sang et surtout des leucocytes (Koch) que les lésions tuberculeuses peuvent apparaître. Un traumatisme peut réaliser les conditions de l'expérience bien connue de Max Schüller et déposer quelque part, dans les os ou le tissu cellulaire, une colonie de bacilles par l'intermédiaire du sang épanché dans la région traumatisée. Un état pathologique concomitant, une congestion fortuite produira le même résultat, à

l'aide de la petite quantité de leucocytes imprégnés de bacilles que la diapédèse a fait sortir du courant circulatoire. Ne sait-on pas que la pneumonie aiguë franche peut être la cause d'appel d'une tuberculose pulmonaire? La multiplicité des lésions tuberculeuses peut donc s'expliquer par le transport des bacilles charriés par le courant lymphatique ou sanguin. Quant à la localisation de la tuberculose dans l'appareil locomoteur, elle trouve sa raison d'être chez les enfants, où le développement des os crée du côté de cet appareil un *locus minoris resistentiæ*. Sans compter avec la turbulence des enfants et avec les nombreux traumatismes qui en résultent, et qui pourraient servir de cause localisatrice de la tuberculose, rappelons-nous la congestion qui accompagne l'accroissement des os, congestion assez intense pour donner lieu à ces formes atténuées d'ostéomyélite, dont Bouilly a retracé le tableau clinique sous le nom de fièvre de croissance et nous aurons une idée des raisons par lesquelles l'appareil locomoteur est si souvent éprouvé par la tuberculose dans l'enfance. Quant à l'immunité, dont paraissent jouir jusqu'à un certain point les autres appareils à l'envahissement de la maladie, cette immunité relative ne pourrait s'expliquer que par une sorte d'atténuation des propriétés des bacilles, atténuation qui fut admise par certains auteurs, mais sur la nature de laquelle nous ne sommes pas fixés

Arrivons à la question de l'*intervention* chirurgicale dans ces sortes de tuberculoses locales. Je ne me dissimule pas que cette question est délicate et que la thérapeutique chirurgicale n'est pas à ce point de vue absolument élucidée.

Je m'efforcerai cependant de dégager de la discussion quelques notions précises et pratiques. Parmi ces notions, celle de la multiplicité des lésions bacillaires est digne de fixer l'attention. L'expérimentation aussi bien que la clinique démontrent qu'il s'agit d'une maladie générale, aujourd'hui localisée sur plusieurs points de l'appareil locomoteur, mais qui demain peut devenir méningitique, pulmonaire, etc. et emporter le malade. De cette notion découlent deux consé-

quences que le chirurgien doit retenir. L'impossibilité de compter sur une guérison radicale par une intervention chirurgicale et, d'une façon générale, l'impossibilité d'espérer qu'une intervention chirurgicale aussi large que possible puisse guérir radicalement la tuberculose. La seconde notion qui peut aussi avoir son importance est la crainte qu'une intervention chirurgicale ne puisse servir de porte d'entrée à la colonie des bacilles contre laquelle elle est entreprise, en remuant des terrains infectés et en faisant pénétrer de vive force dans le courant circulatoire des produits virulents enkystés. Les expériences de Debove et Bouilly, celles de Jeannel, les nombreuses observations de Verneuil et celles de ses élèves démontrent jusqu'à l'évidence la possibilité de ces faits. Sans vouloir approfondir une question qui nécessiterait une longue discussion, je rappellerai l'exemple frappant d'une jeune fille de 12 ans, qui fut opérée il y a quelques mois dans mon service pour un spina ventosa suppuré. J'ai fait le grattage du doigt, mais avant que la plaie ne fût cicatrisée, la jeune fille revenait réclamer nos soins pour une tuberculose pulmonaire, qui a reçu par le fait de l'opération au doigt *un coup de fouet* et qui a fini par emporter la malade au bout de 3 mois après l'opération.

Mais si la notion de la *multiplicité* des accidents tuberculeux et les conséquences qui en résultent sont autant de contre-indications de l'intervention chirurgicale, une autre notion, sur laquelle j'ai précédemment insisté, commande dans maintes circonstances l'intervention dans ces cas de tuberculoses localisées multiples. Je veux parler de la prédominance d'une lésion tuberculeuse et de l'existence de cette lésion bacillaire *chef de file*, qui est fréquente dans ces tuberculoses.

Il est aujourd'hui prouvé que cette lésion prédominante tire son importance et ses dangers non seulement de l'infection tuberculeuse dont elle est le siège, mais surtout des éléments infectieux associés dont elle se complique. A côté du bacille de Koch, il se trouve là un foyer d'autres microbes

pathogènes qui versent leurs produits dans l'organisme. Pour parler le langage des bactériologistes, il s'agit d'une *association microbienne*, dont nous ne connaissons pas exactement toutes les conditions, mais qui suffit pour activer l'évolution de la tuberculose locale et pour porter atteinte à l'organisme tout entier. Babès, dans le récent Congrès de la tuberculose et Cornil dans son remarquable ouvrage, ont insisté sur ces associations microbiennes. La clinique avait d'ailleurs depuis longtemps montré les effets néfastes d'une longue et profuse suppuration sur l'organisme tout entier. Il importe que le chirurgien saisisse ces données et qu'en face d'une tuberculose localisée multiple, il débarrasse l'économie de la lésion prédominante ; mais il est entendu que son intervention ne s'adresse pas à la tuberculose, contre laquelle il est impuissant, mais contre les complications de celle-ci. D'une façon détournée il aura ainsi porté remède à l'affection primitive, en débarrassant l'économie des éléments infectieux secondaires qui activaient l'évolution de la tuberculose. Avec une intervention sage et opportune, mesurée selon des circonstances cliniques difficiles à déterminer d'avance, on peut alors espérer non seulement guérir le foyer principal de la maladie, mais obtenir, par contre-coup, une amélioration manifeste dans les foyers accessoires ou secondaires.

Appliquons ces données à l'enfant qui fait le sujet de notre observation. Nous nous trouvions en présence d'une tuberculose multiple, localisée au coude, au cou, au pied. Au niveau du pied, l'abondance de la suppuration, sa fétidité, étaient des indications suffisantes à une intervention opératoire.

Il me reste à dire pourquoi cette intervention fut la résection des os du tarse. Pourquoi je n'ai pas choisi une autre méthode. Nous avions, en effet, à choisir entre les méthodes suivantes : l'évidement, la tunnelisation des os, ou la résection typique, sans parler de l'amputation qui ne doit être proposée chez les enfants qu'à la dernière extrémité.

L'évidement est une opération atypique, facile et dont on a peut-être un peu trop abusé, dans ces derniers temps.

La récente discussion à la Société de chirurgie (1889, avril), l'opinion des chirurgiens Segond, Berger, Ollier, s'est affirmée sur ce point. Pratiquer un raclage, un curettage de la région tarsienne est chose assez difficile, car ces os sont friables et mous et la curette irait bien loin si elle voulait enlever tout ce qui ne résiste pas à son action, sans compter que c'est à la suite de ces opérations qu'on a constaté le plus fréquemment des auto-inoculations tuberculeuses et les réveils soudains de la diathèse. Du reste, l'étendue des lésions contre-indiquait ce moyen de traitement.

La tunnelisation des os, mise souvent en usage par les chirurgiens lyonnais, est une bonne opération, mais dont les résultats se font longtemps attendre. Dans le cas particulier il importait de débarrasser l'enfant le plus tôt possible d'une affection qui menaçait l'existence.

C'est pour ce motif que nous nous sommes décidé à faire une résection typique des os du pied, et cela, avec d'autant plus de raison que les injections modificatrices à l'iodoforme employées pendant longtemps avaient complètement échoué.

Les tarsectomies pathologiques ont été souvent pratiquées dans ces derniers temps par Ollier, qui a fait 40 de ces opérations jusqu'à 1889 (Soc. de chir.). Le chirurgien lyonnais a enlevé plusieurs os du tarse et il a obtenu d'excellents résultats. Plusieurs chirurgiens, Verneuil et Berger entre autres, ont présenté des malades guéris à la suite de l'ablation de l'astragale.

Il est démontré aujourd'hui que l'astragale est souvent le premier os malade dans les tumeurs blanches tibio-tarsiennes. et l'astragalotomie a été souvent suivie d'une guérison durable de la maladie (Ollier, Kocher, Robert, Maunoir, etc.). Dans ces derniers temps nous avons pratiqué nous-même une astragalotomie chez un enfant de 3 ans, atteint d'une tumeur blanche tibio-tarsienne que l'immobilisation n'est pas parvenue à modifier. Nous avons trouvé l'astragale ramolli et malade au niveau de l'union du col et du corps. L'ablation

de l'os nous a permis d'enlever les fongosités qui tapissaient l'articulation.

La plaie fut bourrée de gaze iodoformée ; l'enfant est sorti guéri de l'hôpital au bout de deux mois. La guérison s'est effectuée sous deux pansements sans aucune réaction fébrile. Nous avons revu le sujet 4 mois après et la guérison persiste, l'enfant peut marcher et poser le pied sur le sol. Il ne persiste pas de fistule. Le procédé indiqué par Reverdin (Cong. de chir., 1885) permet de faire ces opérations sans grandes difficultés, avec une seule incision externe. Dans notre cas, nous avons évité de couper les tendons des péroniers latéraux, de sorte que la résection de l'astragale n'a porté aucune atteinte au fonctionnement régulier du pied, qui se place seulement légèrement en varus sans être véritablement déformé, et conserve ses mouvements. Les astragalotomies sont donc d'excellentes opérations quand il s'agit d'une tumeur blanche tibio-tarsienne, ayant résisté aux autres moyens de traitement.

L'ablation de l'astragale offre surtout l'énorme avantage de créer une large brèche par laquelle on peut inspecter à loisir les lésions des autres os du tarse et les modifier selon les besoins. C'est à ce procédé que nous avons aussi donné la préférence dans le cas qui nous occupe. Mais, étant convaincu d'avance de l'existence des lésions du calcanéum, nous avons pratiqué l'extirpation des deux os. Une fois cette extirpation achevée, nous nous sommes aperçu de l'envahissement des autres os du tarse. Nous avons ainsi été conduit à faire une large résection tarsienne qui comprenait tous les os du tarse, sauf une partie des 3 cunéiformes. Cette opération est intéressante, non seulement par son étendue, mais par les suites heureuses dont elle fut suivie.

Le pied fut guéri et les autres lésions tuberculeuses ont été notablement améliorées.

Le résultat que nous avons obtenu nous permet de conclure que dans les lésions tuberculeuses étendues du tarse, chez les enfants les résections les plus larges peuvent être

couronnées de succès, et si les autres moyens de traitement ont échoué, il ne faudrait pas hésiter à y avoir recours.

Étude sur les lésions, les causes et la prophylaxie de la broncho-pneumonie, par le Dr Ernest Mosny. (*Fin.*)

IV. — Pathogénie.

La pathogénie de la broncho-pneumonie a plus qu'un intérêt purement théorique, puisque seules l'étude du mode d'action de ses agents pathogènes, et la connaissance de leur mode de pénétration dans les voies aériennes, peuvent nous conduire à la prophylaxie de la pneumonie lobulaire.

La *cause déterminante* de la broncho-pneumonie, la seule cause, en un mot, capable de déterminer dans le parenchyme pulmonaire les lésions que nous avons étudiées, est l'apport, dans les bronchioles, et de là, dans les alvéoles pulmonaires de bactéries appartenant à des espèces bien déterminées : le *pneumocoque lancéolé et le streptocoque pyogène.*

Quant au *pneumobacille de Friedlander*, nous avons vu précédemment pour quels motifs nous ne pouvions jusqu'à présent le considérer comme agent pathogène *indiscutable* de la pneumonie lobulaire.

Ces microbes peuvent provenir soit de l'extérieur, soit de notre organisme même :

a) L'air extérieur peut, en effet, les tenir en suspension, car, bien que les expériences de MM. Straus et Wurtz aient démontré d'une façon définitive l'asepsie presque absolue de l'air expiré ; les crachats, le mucus nasal desséché, les exsudats érysipélateux de la face peuvent agir comme agents de dissémination des microbes pathogènes, et ces derniers ont été trouvés dans l'air des salles d'hôpital par C. Fraenkel, Eiselsberg et Emmerich, Babès. Ainsi s'explique la *contagion* de la broncho-pneumonie et son endémicité dans la plupart

des salles des hôpitaux d'enfants, en particulier dans les salles d'isolement des morbilleux.

b) A côté de ce mode de propagation de la broncho-pneumonie par *contagion*, par *hétéro-infection*, nous citerons sa détermination par *auto-infection* : le malade s'infecte lui-même, la lésion pulmonaire est due à l'invasion dans les poumons du streptocoque ou du pneumocoque que nous savons actuellement être les parasites fréquents sinon constants de la cavité bucco-pharyngienne (*Netter*) et des premières voies aériennes (*von Besser*) de l'homme sain.

On voit donc, en résumé, combien sont nombreuses soit en nous, soit dans le milieu où nous vivons, les causes d'infection pneumonique : Nous sommes continuellement exposés au danger de la contamination, et si rarement l'infection s'ensuit, c'est qu'à ces causes déterminantes doivent s'adjoindre une foule de circonstances adjuvantes, de causes prédisposantes pour rendre efficace l'action des bactéries pathogènes, et permettre à l'infection de se faire.

Parmi ces *causes prédisposantes*, les unes tiennent au microbe lui-même, et relèvent surtout de la quantité des microbes introduits dans le parenchyme pulmonaire, et du degré de leur virulence. Or, c'est surtout dans les conditions extérieures (influences saisonnières, encombrement...) qu'il faut chercher la cause de cette pullulation anormale des microbes pathogènes et de l'exaltation de leur virulence (Netter).

D'autres causes prédisposantes de l'infection pulmonaire tiennent au malade lui-même : telles sont certaines maladies infectieuses (la diphtérie, l'érysipèle, et surtout la rougeole) qui paraissent créer dans l'organisme des conditions particulièrement favorables à l'infection pneumonique soit par l'action directe du microbe de la maladie initiale, soit par son action indirecte par l'intermédiaire des centres nerveux : peut-être l'élévation de la température, les modifications des humeurs, des sécrétions bronchiques en particulier, agissent-elles dans ce sens.

On comprendra facilement comment toutes ces causes

peuvent, soit *chimiquement* (modification de la réaction normalement acide du poumon), soit *physiologiquement* (modifications dans le rôle phagocytique des cellules épithéliales ou des leucocytes pulmonaires, *Tsichtovich*, *Banti*), soit *mécaniquement* (altérations de l'épithélium broncho-pulmonaire), diminuer ou abolir les moyens naturels de résistance de notre organisme et ouvrir la porte à l'infection.

Quelles que soient les causes de l'infection, ses *voies de propagation* sont toujours les mêmes : *les agents de la broncho-pneumonie se propagent dans tous les cas par les voies aériennes* par lesquelles ils se rendent directement à l'alvéole pulmonaire. C'est, en effet, toujours dans les voies aériennes qu'on trouve les microbes : rares ou mêmes absents dans les lésions anciennes, on les trouvera toujours au sein des lésions alvéolaires récentes et dans les bronchioles. Jamais, au contraire, nous n'avons constaté leur présence ni dans la lumière des vaisseaux sanguins, ni dans leur paroi.

Nous ne les avons vus dans les *lymphatiques* que dans les cas extrêmement rapides ayant amené la mort par généralisation de l'infection ou dans les cas de longue durée; autant de raisons qui nous portent à penser que c'est toujours par la voie lymphatique que, parti de son foyer originel, le streptocoque se propage à l'organisme ; mais nous devons faire observer que nous ne considérons cette lymphangite ni comme primordiale, ni comme constante : elle est purement *secondaire* et *contingente*.

Ce que nous venons de dire concernant les causes prédisposantes de la broncho-pneumonie et les voies de propagation des microbes à l'alvéole pulmonaire s'applique également aux deux formes anatomiques de la broncho-pneumonie; seule la cause déterminante diffère, et nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons longuement exposé plus haut : nous avons suffisamment indiqué les différences qui distinguaient la forme pseudo-lobaire de la forme lobulaire disséminée, la première due au pneumocoque, la seconde au streptocoque, pour qu'il soit utile d'y insister ici à nouveau.

Mais nous devons attirer l'attention sur les différences d'évolution de la broncho-pneumonie suivant qu'on l'observe chez l'enfant ou chez l'adulte.

1° *Chez l'adulte*, on n'observe jamais la forme pseudo-lobaire que nous avons dit être une forme de pneumonie spéciale à l'enfant. La broncho-pneumonie qui, chez lui, affecte toujours la forme lobulaire disséminée, détermine la mort, non par extension des lésions, car elle laisse toujours un champ qui suffit largement à l'hématose, mais par généralisation de l'infection.

Elle évolue, en effet, toujours rapidement, s'accompagne d'une forte élévation de la température et d'un état général grave. La lymphangite pulmonaire, l'adénite des ganglions trachéo-bronchiques, l'hypertrophie de la rate, les lésions du foie sont des indices certains de la généralisation de l'infection. Il est enfin de règle, dans ces cas, de constater la présence des microbes dans ces divers organes.

2° *Chez l'enfant*, qu'il s'agisse de la forme lobulaire ou de la forme pseudo-lobaire, que la lésion pulmonaire soit due au pneumocoque ou au streptocoque, la généralisation de l'infection est l'exception ; aussi est-il rare d'en constater les signes anatomiques que nous venons de signaler, et de retrouver les microbes ailleurs que dans les foyers pneumoniques.

La clinique s'accorde d'ailleurs parfaitement avec ces faits, et on sait que la broncho-pneumonie de l'enfant évolue en général beaucoup plus lentement que chez l'adulte, ne s'accompagne presque jamais d'une forte élévation de la température, et que les symptômes généraux auxquels elle donne lieu sont plutôt des signes d'asphyxie que des symptômes d'infection.

C'est qu'en effet la broncho-pneumonie ne détermine pas la mort de l'enfant par généralisation de l'infection, ni même par l'extension des lésions inflammatoires essentielles de la broncho-pneumonie, mais par l'énorme étendue des lésions mécaniques accessoires, de l'emphysème et de l'atélectasie, lésions dont la formation est favorisée par l'étroitesse des

conduits aériens et auxquelles la broncho-pneumonie doit toute sa gravité chez l'enfant. En d'autres termes, le pneumocoque et le streptocoque semblent être beaucoup moins redoutables pour l'enfant que pour l'adulte, et l'extrême gravité de leurs déterminations pulmonaires dans le jeune âge résulte bien plus des lésions mécaniques qui fatalement les accompagnent, que de l'infection elle-même : la broncho-pneumonie tue l'adulte par l'infection, l'enfant par asphyxie.

V. — Prophylaxie.

Qu'elle soit primitive ou secondaire, et quelle que soit dans ce dernier cas, la maladie qui l'a précédée, la broncho-pneumonie affecte les deux modes de détermination habituels aux maladies microbiennes : épidémique comme certaines d'entre elles, elle peut également se propager par contagion, et c'est contre ces deux modes d'éclosion que doivent tendre nos efforts pour arriver à éviter ce fléau qui chaque année cause la grande majorité des décès dans nos hôpitaux d'enfants.

Tantôt apparaissant sous forme d'une véritable *épidémie* elle frappe en même temps une plus ou moins grande quantité d'individus placés dans les mêmes conditions. L'encombrement, les conditions défectueuses de l'isolement, les influences saisonnières, certaines conditions météorologiques pouvant accroître la virulence des germes normalement contenus dans notre organisme et déterminer une auto-infection chez des sujets prédisposés par une affection antérieure (Netter) (1).

Tantôt, et plus souvent encore, elle se communique par *contagion* d'un malade à un autre ; une maladie infectieuse générale primitive préparant le terrain et le rendant favorable au développement de cette infection secondaire.

Et cette contagion, nous ne pensons pas qu'elle s'opère directement par l'air, les expériences bien connues de

(1) NETTER. Comptes rendus de la Soc. méd. des hôpit. de Paris, 1889, p. 330.

MM. Straus et Wurtz ayant démontré définitivement l'asepsie de l'air expiré.

Nous croyons qu'elle se fait, soit par le contact direct d'objets souillés par les crachats ou le mucus nasal des malades, soit par l'intermédiaire de l'atmosphère souillée elle-même par ces mêmes objets. La contagion peut donc être *directe* ou *indirecte* suivant que le transport du contage s'opère *immédiatement* par les objets souillés eux-mêmes, ou *médiatement* par l'intermédiaire de l'air souillé par ces objets.

Connaissant la nature de la broncho-pneumonie, sachant qu'elle est épidémique et contagieuse, nous pouvons et nous devons nous efforcer de la combattre.

Nous nous proposons donc d'étudier comparativement ici deux moyens de prophylaxie connus et aujourd'hui mis en œuvre, pour nous défendre contre l'éclosion et la propagation des maladies infectieuses, l'*isolement* et l'*antisepsie*.

1) *Isolement.* — Dès le début de la création des pavillons d'isolement, on était plein de confiance dans ce nouveau moyen de prophylaxie des maladies infectieuses, mais les résultats obtenus depuis lors n'ont malheureusement pas confirmé ces prévisions. En effet, non seulement le nombre des cas de contagion n'a pas diminué à l'intérieur de nos hôpitaux d'enfants, mais encore la mortalité loin de baisser, s'est accrue dans les pavillons d'isolement, et c'est précisément là ce qui constitue la plus grave et la plus indiscutable objection que l'on puisse faire à ce moyen prophylactique.

Aussi, dans une récente étude, M. le professeur *Grancher* (1) concluait-il que « *l'isolement, c'est-à-dire l'accumulation sur un même point de la maladie, multiplie les infections secondaires ou complications de cette mala-*

(1) GRANCHER. Isolement et antisepsie à l'hôpital des Enfants-Malades. *Rev. d'hyg. et de police sanitaire*, 1889, p. 204, et Essai d'antisepsie médicale, *eod. loc.*, 1893, p. 495.

die », et que loin d'en atténuer la gravité, il en accroît la mortalité.

On avait bien proposé l'isolement des broncho-pneumonies dans les pavillons de morbilleux (*Gontier*), l'isolement individuel et cellulaire (*Richard*), tous moyens évidemment impraticables, extrêmement coûteux, et d'une efficacité des plus douteuses. L'exemple donné par les chirurgiens devait conduire les médecins à l'application d'un moyen prophylactique beaucoup plus simple, plus économique et plus efficace, nous voulons parler de l'*antisepsie*.

2) *Antisepsie*. — Le *but* de l'antisepsie est, nous venons de le dire, de s'opposer à la dissémination des infections, quelle qu'en soit l'origine.

Les *moyens* magistralement étudiés et décrits par M. le professeur *Grancher* sont les suivants :

a. *Réduire au minimum les contacts dangereux*.

b. *Supprimer autant que possible la souillure de l'atmosphère*.

On atteint ce double but par la désinfection rigoureuse du milieu habité par le malade et de tous les objets qui lui servent, et de plus par la propreté la plus minutieuse et les soins antiseptiques les plus stricts de toutes les personnes qui l'approchent. A cette antisepsie du milieu occupé par le malade, nous ajouterons l'antisepsie du malade lui-même dont le but est de s'opposer aux auto-infections auxquelles son état même l'expose plus particulièrement.

Bien que l'antisepsie médicale ne date que d'hier, elle a déjà fait ses preuves, et M. le Dr *Sevestre* (1) a montré dans une remarquable communication, les heureux résultats qu'il en avait su tirer.

Isolement le plus strict possible et antisepsie rigoureuse telle est donc, en dernière analyse, la formule à laquelle aboutirent les conclusions du rapport adopté par la Société

(1) SEVESTRE. L'hospice des Enfants-Assistés en 1888. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. VI, 3e série, 1889, p. 45.

médicale des hôpitaux de Paris, à la suite de la discussion soulevée par la communication de M. Sevestre.

C'est également à ce mode de prophylaxie que nous devons avoir recours, et nous résumerons notre pensée en disant que, pour la prophylaxie des maladies contagieuses, on doit avoir recours à l'isolement, mais que l'antisepsie en est le complément nécessaire et sans lequel l'isolement ne pourra jamais qu'être inefficace et dangereux ; ainsi on pourra éviter la dissémination des maladies infectieuses telles que la rougeole et la diphtérie, et l'éclosion de leurs infections secondaires dont la broncho-pneumonie constitue la plus fréquente et la plus redoutable.

VI. — Conclusions.

I. — La *broncho-pneumonie* est l'inflammation aiguë, spécifique des bronchioles et des lobules qui en dépendent.

II. — Qu'elle soit primitive ou secondaire, et, dans ce dernier cas, quelle que soit l'affection qui l'a précédée, ses lésions ne diffèrent suivant les cas que par des variations d'un processus toujours identique.

III. — Seules la durée de l'inflammation broncho-pulmonaire, ou la virulence de l'agent pathogène peuvent rendre compte des différences notées dans l'aspect des lésions histologiques.

IV. — Les lésions, d'après leur répartition topographique, affectent deux types distincts : 1) Un *type lobulaire* dû à l'action du *streptocoque pyogène* et qui seul constitue la *broncho-pneumonie proprement dite.*

2) Un *type pseudo-lobaire* dû à l'action du *pneumocoque lancéolé* de Talamon-Fraenkel et qu'on doit complètement séparer de la broncho-pneumonie pour le rapprocher de la pneumonie franche dont il constitue une forme spéciale à l'enfant.

V. — La gravité presque égale à tous les âges, doit être attribuée de préférence :

1° *Chez l'adulte* à la généralisation rapide de l'infection pulmonaire.

2° *Chez l'enfant* à la présence constante de lésions mécaniques accessoires fort étendues, l'atélectasie et l'emphysème qui rétrécissent le champ de l'hématose et déterminent la mort par asphyxie.

VI. — La broncho-pneumonie est épidémique et contagieuse ; le seul moyen d'éviter sa propagation et d'empêcher son éclosion est la pratique de l'antisepsie dans les salles d'isolement des maladies infectieuses qui s'en compliquent habituellement.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Traitement de l'hydrocéphalie.

Il est des hydrocéphalies contre lesquelles, pièces en main, on est certain que la chirurgie était désarmée : ainsi lorsqu'à l'autopsie de l'enfant on trouve dans le cervelet, ou dans un point quelconque du mésocéphale un tubercule massif ou un néoplasme qui, par compression, a provoqué l'effusion de liquide. Certainement, la distension ventriculaire avec la compression excentrique qu'elle entraîne est pour beaucoup dans l'évolution des accidents, dans la genèse de l'idiotie du sujet ; mais en la faisant cesser on ne supprimerait pas la cause initiale, c'est-à-dire le néoplasme.

Il n'en est pas toujours ainsi, et quelquefois l'examen anatomique ne fait pas trouver une de ces lésions grossières contre lesquelles la chirurgie est jusqu'à nouvel ordre impuissante. Est-ce à dire que dans ces cas on puisse vraiment espérer que l'évacuation du liquide procurerait la guérison, l'amélioration tout au moins ? Certes, il ne faut pas s'avancer jusque-là, mais il est permis de dire que quelquefois, trop rarement sans doute, la tentative chirurgicale pourra aboutir à quelque chose. Voici par exemple un enfant syphilitique dont les ventricules peu à peu se distendent : il n'est pas irrationnel, pour abréger autant que possible la souffrance de l'écorce, d'associer l'évacuation du liquide à la médication spécifique.

Il y a longtemps que la question est posée en ces termes et que l'on a cherché à pallier au moins les accidents en ponctionnant les ventricules. Mais avant l'emploi de la méthode antiseptique les résultats étaient néfastes : on craignait la trépanation et on enfonçait à l'aveuglette, à

travers une fontanelle non ossifiée, un trocart presque toujours septique, et presque toujours l'opéré était en quelques jours emporté par une méningite suppurée.

Aujourd'hui, il n'en est plus ainsi : le crâne, les méninges, le cerveau sont d'une tolérance extrême pour les instruments aseptiques et dès lors on conçoit que Keen (de Philadelphie) ait eut l'idée de régulariser le drainage des ventricules cérébraux. De son mémoire, communiqué en août au Congrès de Berlin, je ne retiendrai que la partie relative à l'hydrocéphalie, et je la complèterai à l'aide d'une note que je viens de faire paraître dans la *Revue de chirurgie* (janvier 1891, p. 41), à propos d'une opération que j'ai pratiquée avec succès.

De recherches cliniques et anatomiques, Keen a d'abord conclu que la voie la plus sûre pour aborder le ventricule latéral distendu et pour en assurer le drainage était la voie latérale. Si on applique une couronne de trépan à 3 cent. en arrière et à 3 cent. au-dessus du méat auditif externe et si là on perfore le cerveau mis à nu avec un trocart enfoncé en visant un peu au-dessus du méat auditif du côté opposé (de 3 à 6 cent. au-dessus selon le volume de la collection ventriculaire), on arrive à coup sûr dans la cavité cherchée, et on y arrive sans traverser une zone de l'écorce utile à ménager. Ce procédé a réussi à Keen dans trois cas, à Mayo Robson dans deux, à Thiriar (de Bruxelles) dans un : et d'après mon observation personnelle je puis déclarer que je l'ai trouvé d'une commodité et d'une rapidité extrêmes.

Le ventricule une fois ponctionné, il ne faut pas évacuer immédiatement le liquide à l'aide de l'aspiration : la décompression brusque pourrait être nuisible. Mais pour assurer l'évacuation progressive il faut établir un drainage. Keen, après avoir observé des accidents produits par l'écoulement trop rapide à travers des drains de caoutchouc, conseille de drainer avec un faisceau de crins de cheval : j'ai employé un drain en caoutchouc et n'ai pas eu à m'en plaindre.

Le cerveau supporte dans la perfection cette ponction et ce corps étranger laissé à demeure pendant plusieurs jours. Mieux encore, Keen, pour parer aux accidents de décompression trop brusque qu'il a observés, a deux fois irrigué les ventricules avec de l'eau bouillie simple ; une de ces deux fois, même, il a fait au bout de quelques jours une trépanation du côté opposé et entre les deux tubes il a irrigué de part en part. Les enfants sont morts, et à l'autopsie on n'a pas trouvé trace de réaction inflammatoire. Si l'on analyse les décès enregistrés par Keen, Thiriar, Mayo Robson, on reste convaincu qu'en somme le danger principal est

dans l'écoulement trop rapide du liquide céphalo-rachidien. Il y a là un point de technique à régler par l'expérience pour que l'opération ait une innocuité parfaite.

Mais parmi ces décès il en est qu'il ne serait pas juste d'attribuer à l'opération. Voici, par exemple, le premier opéré de Keen, celui qui fut drainé et lavé de part en part : c'est au 45e jour qu'il mourut et l'on trouva à l'autopsie une tumeur du cervelet. Le même auteur a vu succomber, cette fois en quelques heures, un enfant déjà à toute extrémité lorsque fut évacué le ventricule droit, atteint d'hydrocéphalie aiguë à la suite d'une méningite tuberculeuse unilatérale.

Je n'insisterai pas davantage sur ces considérations : il est impossible de porter un jugement précis sur la gravité d'une opération à ses débuts. Tout ce que je puis dire, c'est que chez mon opéré, tout s'est passé le plus simplement du monde, sans une secousse convulsive, quoique pendant les premiers jours le liquide intra-crânien ait plusieurs fois traversé le pansement.

Dans quelles conditions peut-on espérer que ce drainage sera utile? Bien évidemment, je l'ai déjà dit, si l'hydrocéphalie est due à une tumeur, il sera impuissant, mais c'est un diagnostic à peu près impossible à poser dans bien des cas. De même, on ne saurait compter sur un bien grand résultat dans l'hydrocéphalie congénitale, lorsque les sutures crâniennes sont déjà soudées ; d'abord, c'est la preuve que la lésion est ancienne et que le cerveau a subi des altérations profondes ; ensuite, les cavités une fois vidées, le cerveau s'affaissera et la boîte crânienne ne pourra pas subir un retrait parallèle. Or, ce retrait a lieu lorsqu'on opère avant l'ossification des fontanelles ; Thiriar l'a nettement constaté dans son intéressante observation.

Ainsi, pour arriver à un résultat curatif, dans certaines hydrocéphalies congénitales, il faudrait opérer de bonne heure, en tout cas avant la soudure des fontanelles. Je suis intervenu, cependant, chez un enfant de 3 ans 1/2 dont l'ossification était complète : c'est que je voulais parer à une complication spéciale. A la suite d'une crise convulsive, le bras gauche était resté contracturé et athétosique : j'ai vidé le ventricule latéral droit et en quelques jours, cette contracture a cessé, et depuis 5 mois elle n'a pas reparu. Mais je ne me fais aucune espèce d'illusion sur la valeur intellectuelle future de mon opéré.

Ainsi, chez cet enfant, il y a eu une poussée dans un des ventricules. Dans d'autres cas, on observe, sous l'influence de causes variables, une hydrocéphalie acquise qui compromet directement l'existence : en la ponc-

tionnant, on peut sauver la vie de l'enfant. C'est ce qui est arrivé à Mayo Robson. Ce chirurgien a opéré, le 7 février 1889, une fille de 10 ans qui, jusque-là bien portante, avait été prise le 19 décembre 1888 d'une otite aiguë, bientôt suivie d'otorrhée. L'écoulement diminua vite, mais ne disparut pas. Un mois après, l'enfant fut apportée à l'hôpital avec 40° de température, de l'hémiplégie droite avec aphasie, des secousses convulsives de la bouche. Mayo Robson trépana, dans l'espoir de trouver un abcès : nulle part il n'en rencontra. Mais le cerveau ne battait pas. L'aiguille exploratrice fut poussée jusque dans le ventricule latéral : il sortit une demi-once de liquide clair, après quoi les pulsations du cerveau reparurent (ce retour des pulsations du cerveau a également été très net dans mon observation). La plaie fut réunie sans drainage. Dès le troisième jour la parole commença à revenir, au bout d'un mois l'hémiplégie avait disparu ; six mois plus tard la fillette était parfaitement bien portante.

A. Broca.

ANALYSES

Lésions traumatiques du rachis. (Injuries of the vertebræ in children), par D. J. Woodbury. *N. Y. med. Journ.*, 1890, t. LII, n° 24, p. 667. — Woodbury rapporte deux cas de fracture du rachis. Dans le premier, il s'agit d'un enfant qui, pendant un incendie, a fait une chute du 3e étage. Quand on l'apporta à l'hôpital, on trouva une plaie du cuir chevelu au niveau de la bosse pariétale gauche, sans fracture à cet endroit. L'enfant perdait du sang par la bouche et les narines, mais il n'y avait pas de perte de connaissance ni de symptômes de fracture. Il ne pouvait tenir la tête droite et il avait la mâchoire appliquée contre le sternum. On n'a pas noté si à ce moment il pouvait marcher ou non. On fit d'abord le diagnostic de fracture de la base, puis celui de fracture du rachis. L'état reste le même pendant quelque temps et on applique un corset plâtré, sous l'influence duquel survient une amélioration.

Dans le second cas, il s'agit d'un enfant qui est tombé de son lit sur le dos. Amené à l'hôpital le 8 août 1889, on trouva une paraplégie avec anesthésie et incontinence d'urine et de matières fécales. Pas de fièvre. M. Mc Burney incisa sur les apophyses épineuses des 3e, 4e et 5e vertèbres dorsales, enleva les lames et mit à nu la dure-mère qui fut trouvée normale et ne fut pas incisée. Ayant de cette façon fait cesser la compression, il referma la plaie. Guérison parfaite de la plaie au 14e jour. L'état de l'enfant s'améliora un peu, mais la paraplégie persista. La faradisa-

tion des muscles ayant échoué à son tour, on pensa à l'immobilisation. L'application du corset nécessita, à cause de l'enfant, certaines précautions. On coucha l'enfant à plat ventre sur une large bande de toile dont les deux extrémités étaient attachées à des points fixes et on passa ses cuisses et ses bras à travers deux ouvertures pratiquées dans la toile. L'extension était faite par deux aides qui tiraient sur les bras et les cuisses de l'enfant. L'amélioration fut grande. L'incontinence d'urine et de matières fécales disparut et la sensibilité revint peu à peu. Actuellement l'enfant peut déjà se tenir debout tout seul. (*Académie de méd. de New-York*, séance du 10 novembre 1890).

Traitement de la scoliose. (The rotatory element in lateral curvature of spine), par A. B. Judson. *Medic. Record*, 1890, 1er novembre. — La rotation des vertèbres dans toute scoliose complique singulièrement le traitement, car si l'on applique une pression latérale sur les côtes, cette pression, en raison de l'articulation des côtes avec les apophyses transverses, atteindra la colonne vertébrale si en arrière qu'elle pourra s'opposer à la réduction de la rotation ou même favoriser sa production.

Comme, dans l'étiologie de la scoliose, l'incapacité des muscles à maintenir le tronc droit joue un rôle prépondérant, le traitement doit être dirigé en grande partie contre ce facteur morbide. Judson conseille donc : 1° renoncer à toutes les occupations fatigantes, à la fatigue musculaire et au lieu de tâcher de redresser la colonne vertébrale, garder plutôt la position horizontale aussi souvent que possible ; 2° rechercher la position pendant laquelle la direction de la colonne vertébrale est la plus symétrique. Le malade restera donc couché sur le dos pendant la nuit et, si c'est possible, la plus grande partie de la journée; 3° chercher à provoquer artificiellement une lordose dorso-lombaire ce qui peut être obtenu en faisant coucher le malade sur des coussins à air.

La suspension par les extrémités supérieures est utile dans certains cas. Seulement il ne faut pas la pousser jusqu'à la fatigue du malade.

Le seul appareil orthopédique recommandable, est celui qui exercerait une pression d'arrière en avant, de façon à favoriser la production d'une lordose de toute la colonne vertébrale. La force ainsi appliquée agira sur les apophyses latérales du côté convexe avant d'atteindre celles du côté concave. Les premières subiront un mouvement de rotation en arrière, les secondes un mouvement de rotation en avant.

M. Jaffé. (Zur Therapie der habituellen skoliose). *Volkmann's klin. Vorträge*, 348. — Il faut fortifier les muscles du dos par le mas

sage; le redressement temporaire est indiqué dans les scolioses fixes. Les corsets, notamment le corset plâtré qui est encore le meilleur, ne doivent être employés que s'il y a une tendance précoce à la cyphose. Dans la grande majorité des cas, quand les malades sont encore à l'époque de la croissance, ce traitement permet d'obtenir la guérison ou une amélioration très marquée. Les scolioses fixes, après l'époque de la croissance deviennent incurables. Les appareils dans ces cas ont l'avantage de diminuer la douleur et les troubles secondaires. (D'après *Deuts. med. Zeit.*, 1891, n° 9. p. 104.)

J. Brennsohn. (Ueber dem heutigen Stand der Skoliosentherapie). *St.-Petersb. med Wochenschr.*, 1890, n° 1. — Après avoir passé en revue toutes les méthodes de traitement de la scoliose, Brennsohn se déclare partisan du massage et de la gymnastique de Schildbach, dans la scoliose du premier degré, combinés avec le port de corset dans les cas graves. (D'après *Deutsch. medic. Zeit.*, 1891, n° 9, p. 101.)

Wolfermann et Böckle. (Ueber Entstehung und Behandlung der seitlichen Ruckratsverkrümmung. Stuttgart, Enke). — La torsion horizontale de la colonne vertébrale est la causepremière de la scoliose. Comme traitement : hygiène convenable, gymnastique et port du corset Wolfermann. (D'après *Deutsch. med. Zeit.*, 1891, n° 9, p. 104.)

M. Baumuller a présenté à la *Société de médecine de Nuremberg*, séance du 4 novembre 1890, un corset pour la scoliose. Contrairement à l'appareil de Nyrop, la branche à ressort est appliquée sur le côté concave de la scoliose, embrasse le thorax et vient se fixer dans la pelote mobile de la tige dorsale. On obtient de cette façon une pression constante, assez forte, qui s'exerce sur la convexité de la scoliose et peut être régularisée en tendant ou en relâchant le ressort. (*Münch. med. Woch.*, 1891, n° 1, p. 17.)

Coxalgie. (The prevention of the short leg of hip disease), par A. B. Judson. *Transact. of. the Amer. orthop. Assoc.*, sept. 1889, tirage à part. — A la seconde période de la coxalgie, on trouve ordinairement le membre en adduction et flexion légère avec un certain degré de raccourcissement apparent. La position vicieuse (adduction et flexion) est produite par un spasme réflexe. Quant au raccourcissement, il est dû à ce que le malade évite de s'appuyer sur le membre atteint et, pour lever le pied, incline le bassin du côté malade. On peut éviter le raccourcissement en faisant porter un appareil convenable avec lequel le poids du corps appuie alternativement, pendant la marche, sur le pied sain et l'ischion du côté malade. Les malades doivent apprendre à marcher avec

cet appareil d'une façon régulière en usant aussi bien du membre sain que du membre malade et en corrigeant (ce qui n'est pas difficile) l'attitude vicieuse de ce dernier. Les malades arrivent très facilement à ce résultat avec un peu de bonne volonté.

Suspension du membre inférieur. (The pendent limb in the treatment of joint disease of the lower extremity), par A. B. JUDSON. *Transact. of the med. Soc. of New-York*, fév. 1890, tirage à part. — Si l'ostéite articulaire est infiniment plus fréquente au membre supérieur qu'au membre inférieur, cela s'explique par ce fait que dès le début de l'affection, quand il s'agit de l'extrémité inférieure, le poids du corps porte sur cette dernière et contribue à aggraver la situation. L'indication thérapeutique consiste donc à soustraire le membre inférieur au poids du corps et à le mettre dans les conditions où se trouve le membre supérieur. Cette indication est remplie par l'emploi de la béquille périnéale ou ischiatique que Judson a récemment décrite (*Med. Record*, 1887). Grâce à cet appareil (qui s'applique à l'ischion et se boucle autour de la ceinture), le poids du corps porte sur l'ischion et les articulations du membre inférieur sont soustraites à toute influence nocive.

Fracture obstétricale de la jambe. (Ueber intra-partum entstanden Unterschenkel-Fracturen), par O. VON BUNGNER. *Archiv. f. Klin. Chirurgie*, 1890, t. XLI. Büngner rapporte cinq observations d'enfants, de 6 mois à 3 ans, opérés (résection) pour fractures de jambe datant de l'accouchement et ayant donnélieu à la formation de pseudarthroses.

La fracture, qui siège ordinairement sur la moitié inférieure du tibia et du péroné, est produite par la traction exercée sur les jambes par l'accoucheur au moment de l'accouchement. Le mécanisme est celui des fractures indirectes, par incurvation, aussi ces fractures présentent tous les signes caractéristiques propres aux fractures indirectes du tibia et du péroné.

Pourquoi ces fractures ne se consolident-elles pas et donnent-elles lieu à des pseudarthroses ?

Comme ces enfants ne présentaient pas d'états constitutionnels morbides ni de faiblesse, les causes devront être cherchées du côté de la lésion, du traumatisme. Il faut incriminer avant tout le traitement défectueux ou plutôt l'absence de tout traitement. Ces enfants restent pendant longtemps sans qu'on s'aperçoive qu'ils sont porteurs d'une fracture. La direction oblique de la fracture, l'angle formé par les fragments et l'interposition entre ces derniers des parties molles voisines, le chevauchement

des fragments qui existe dans presque tous les cas, favorisent le développement des pseudarthroses en s'opposant à la formation d'un cal régulier. Ce qui frappe dans tous ces cas, c'est l'atrophie extrême des fragments qui souvent ne se touchaient que par leurs bouts effilés. Quand la pseudarthrose existait déjà depuis un certain temps, le membre était atrophié dans sa totalité, mais principalement dans le segment sous-jacent à la pseudarthrose. Le raccourcissement variait entre 5 et 15 centim. l'empreinte de la plante du pied du côté malade était plus étroite que celle du côté sain.

L'opération a consisté en une ostéotomie à ciel ouvert. La pseudarthrose était mise à nu, les fragments réséqués et réunis par la suture osseuse. Pansement antiseptique, attelle en T remplacée plus tard par un appareil plâtré. La guérison n'est survenue dans aucun cas, bien que dans un cas l'opération ait été refaite trois fois (observ. II).

Ces résultats défavorables, l'auteur les attribue, en se basant sur certains faits mis en évidence par Volkmann, à l'antisepsie qui modère la réaction inflammatoire et empêche de cette façon la formation d'un cal solide. Peut-être, l'application d'un appareil plâtré faite trop tôt, n'était pas non plus étrangère à la reproduction de la pseudarthrose, après l'opération.

Pour les cas à venir, on obtiendrait peut-être des résultats plus favorables, si on voulait admettre les propositions suivantes :

1° L'ostéotomie oblique simple ou l'ostéotomie cunéiforme sera remplacée par l'ostéotomie oblique longitudinale ou la résection oblique des fragments ; 2° on abandonnera la suture et la réunion par première intention de l'incision, la suture osseuse une fois faite ; on obtiendra de cette façon une réaction locale intense favorable à l'activité ostéo plastique du périoste; 3° on renoncera aux appareils plâtrés ; 4° la fracture une fois reconnue, on la traitera d'une façon convenable, immédiatement après sa formation, quand le diagnostic sera fait à ce moment.

Blennorrhagie et rétrécissement de l'urèthre. (Gonorrhoea in a boy of three years of age, folloved by tight urethral strictures six months later, requiring internal and external uretrotomyh, par E. Kammer. *N. Y. med. Journ.*, 1890, t. LII, n° 24, p. 666. — Un enfant de 2 ans 1/2, ayant « joué » avec une jeune femme, que ses parents avaient prise dans la rue pour lui donner quelques occupations dans la maison, présenta des accidents de blennorrhagie, qui guérirent au bout de quelques temps par les irrigations uréthrales avec une solu-

tion de sublimé au 8000e. Six mois plus tard, l'enfant fut pris d'une rétention d'urine et on trouva un rétrécissement qui ne laissa pas passer la sonde la plus fine, de sorte qu'on fut obligé de ponctionner la vessie. Les ponctions furent répétées pendant trois jours, et le cathétérisme fait pendant l'éthérisation a démontré la présence de trois rétrécissements antérieurs et d'un rétrécissement infranchissable au niveau de la portion membraneuse. Le rétrécissement antérieur fut sectionné par l'uréthrotomie interne ; le rétrécissement profond a été attaqué par l'urèthrotomie externe ; 8 jours après l'opération les urines passaient par l'urèthre. Quand le malade a quitté l'hôpital, le n° 22 passait très facilement.

D'après W. Van Arsdale, la gonorrhée ne serait pas très rare chez les jeunes garçons. Dernièrement encore il en a observé trois exemples chez un garçon de dix mois et chez deux autres âgés de un et quatre ans. Si l'on se rapporte aux conditions de la vie de ces enfants, on voit que les chances de contamination sont considérables. Le traitement, fort difficile à cause des dimensions de l'urèthre, exige quelquefois deux à trois mois. L'écoulement provoque dans certains cas l'eczéma des parties externes, suivi de rétrécissement du méat. (*Académie de médecine de New-York,* séance du 10 novembre 1890.)

Romme,

Étiologie et anatomie de la pneumonie de l'enfance (Zur Aetologie und pathologischen Anatomie der Kinder-Pneumonie, par H. Queissner *Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XXX, 1889, p. 277. — Q. a examiné 10 cas de broncho-pneumonie, 4 primitives et 6 morbilleuses. Il insiste sur les difficultés de distinguer nettement au point de vue anatomo-pathologique la pneumonie et la broncho-pneumonie. Il a rencontré le pneumocoque dans ces 10 cas. Mais dans 2, il l'a vu sans pouvoir le cultiver. Il a rencontré le streptocoque dans 3 cas, mélangé avec le pneumocoque qui était beaucoup plus abondant. Il n'attache qu'une valeur secondaire au streptocoque. La pneumonie comme la broncho-pneumonie serait due au seul pneumocoque ; les autres microbes qu'on peut y rencontrer proviendraient d'infections secondaires (abcès pharyngiens, etc.), Q. donne également le résultat de recherches peu importantes sur la salive. Il y a trouvé le pneumocoque 2 fois sur 7 cas. Dans ces 2 cas il existait une broncho-pneumonie.

Bactériologie et étiologie des pneumonies de l'enfance. (Bakteriologischer Beitrag zur Aetiologie der Pneumonien im Kindesalter), par H. Neumann. *Jahrb. f. Kinderheilk.*,t.XXX,1889, p. 233. — L'étude

fort intéressante de N. comprend deux parties. La première consacrée à l'étiologie de la pneumonie. Dans la seconde, l'auteur s'occupe plus spécialement de la pneumonie chez les enfants. Tout en reconnaissant le rôle considérable du pneumocoque de Talamon-Fränkel, dans l'étiologie de la pneumonie franche, il lui refuse toute action spécifique telle que l'avait admise A. Fränkel. La pneumonie franche n'est qu'une des manifestations locales du pneumocoque, elle est donc loin d'être l'expression pathologique nécessaire de l'infection de l'organisme. par ce micro-organisme. D'autre part, le pneumocoque n'est pas le seul capable de produire la pneumonie franche. N. cite des faits non douteux de pneumonie franche provoqués uniquement par le pneumo-bacille de Friedländer et peut-être par le bacille typhique.

D'autre part, l'infection du poumon par le pneumocoque peut se traduire par d'autres formes anatomiques que la pneumonie franche. On le trouve en effet dans nombre de broncho-pneumonies.

N. a examiné 16 cas de broncho-pneumonie chez des enfants au-dessous de 3 ans, les unes morbilleuses, les autres primitives. Il a trouvé le pneumocoque 10 fois, de la façon la plus positive. Dans 3 cas de broncho-pneumonie morbilleuse il l'a seulement vu sur lamelles. Il n'a rencontré le streptocoque à l'état de pureté qu'une fois dans une broncho-pneumonie morbilleuse. La conclusion, c'est qu'une distinction bien tranchée entre la pneumonie et la broncho-pneumonie, existe aussi peu cliniquement, qu'au point de vue anatomo-pathologique et bactériologique.

On pourrait peut-être expliquer les différences observées, par la différence de quantité ou de qualité des micro-organismes, par la multiplicité des espèces microbiennes (broncho-pneumonie), enfin par mode de propagation par la nature du terrain.

On pourrait faire le diagnostic bactériologique des pneumonies de l'enfant par l'examen des liquides de la bouche et des voies respiratoires; N. en pareil cas y a constaté presque constamment le pneumocoque.

La pneumonie de l'enfant est due à la contagion et non à l'infection d'origine salivaire comme chez l'adulte. MÉRY.

Broncho-pneumonies consécutives à la rougeole, par MOREL. *Bullet. de la Soc. anat.*, 1890, n° 13, p. 297. — Sur un assez grand nombre de broncho-pneumonies morbilleuses observées aux « Enfants-Assistés » M. n'a jamais vu de lésions ni de bacilles tuberculeux, quelle que soit la durée de la maladie (15 jours, 3 semaines), ce qui tend à infirmer les propositions de Landouzy relatives à la fréquence de la tuberculose dans les complications pulmonaires de la rougeole.

Toujours la lésion était due au streptocoque pur ou associé au staphylocoque et à un bacille que M. n'a pu cultiver. Les streptocoques siégeaient dans les bronchioles en quantités considérables, dans leurs parois et dans le tissu péribronchique ; ils remplissaient complètement certains groupes d'alvéoles et en déterminaient la nécrose très rapide ; le plus souvent les microbes avaient détruit l'épithélium des bronchioles. Jamais il n'y a de micro-organismes dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

Rhumatisme noueux chez les enfants. PERRET. *Soc. de méd. de Lyon,* 15 décembre 1890. *Lyon médical*, LXV, p. 689. — DIAMANTBERGER, *Th. inaug.* Paris, 1891. — PERRET communique un cas observé sur une fille de 10 ans. La maladie débuta à 7 ans par des douleurs dans les genoux et les mains ; puis elle atteignit le gros orteil, les articulations radiocarpiennes et médiotarsiennes. Gonflement des 3 vertèbres cervicales inférieures. Comme caractéristiques, ce cas présente des paroxysmes douloureux avec contractures des muscles voisins des jointures malades, et un souffle d'insuffisance mitrale.

Le rhumatisme noueux de l'enfant se distinguerait de celui de l'adulte : par l'envahissement précoce d'un plus grand nombre de jointures, par l'évolution moins centripète des lésions qui prennent souvent les grandes jointures avant les doigts ; fréquence des exacerbations. Pendant la période chronique, déformations moins accusées que chez l'adulte, atrophie moindre. Les complications sont plus rares : pas de troubles de sensibilité, pas de dystrophie des ongles, absence de tuberculose, rareté des cardiopathies. Au point de vue de l'évolution : subacuité plus marquée au début. Une fois l'état chronique installé, il peut y avoir amélioration et même guérison. Causes ordinaires : misère et humidité ; pas d'hérédité.

DIAMANTBERGER étudie très complètement le rhumatisme noueux ; mais beaucoup de points sont contestables dans ses théories étiologiques et dans les rapprochements nosologiques qu'il cherche à établir ; beaucoup d'observations qu'il rapporte ont trait à des jeunes gens de plus de 20 ans, et il cherche à éclairer la question du rhumatisme chez l'enfant en reprenant l'étude du rhumatisme chez l'adulte, ce qui nous semble une mauvaise voie, la symptomatologie étant plus complexe chez ce dernier. C'est ainsi qu'il trouve une affinité entre cette maladie et l'hystérie, la maladie de Basedow, l'épilepsie, l'idiotie, le myxœdème, l'acromégalie, la maladie osseuse de Paget (ce dernier point déjà soutenu par Lancereaux et ses élèves). Il admet l'hérédité arthritique (?) contrairement à

beaucoup d'observateurs et aux faits qu'a rassemblés Pélissié, particulièrement aux observations que nous avons communiquées à cet auteur. Il admet chez l'enfant la forme d'Heberden; et il revendique pour celle-ci les déformations que P. Le Gendre a signalées sur les doigts d'enfants porteurs de dilatation gastrique (or ces nodosités dites de Bouchard portent sur les articulations phalangiennes moyennes et non sur celles de la phalangine avec la phalangette, siège de la nodosité d'Heberden). Il insiste sur l'efficacité de la galvanisation.

L. GUINON.

Étude sur les lésions syphilitiques du foie chez les fœtus et les nouveau-nés, par HUTINEL et HUDELO. *Arch. de méd. expérim.*, 1890, n° 4, p. 509. — Parmi les lésions viscérales déterminées par la syphilis dans le foie des fœtus et des nouveau-nés, les lésions hépatiques sont peut-être les plus fréquentes.

A l'*œil nu*, on n'observe souvent aucune altération spécifique (la macération tient seulement à la mort du fœtus in utero). Dans un plus petit nombre de cas, on note, ou bien une simple congestion avec augmentation de poids, ou bien une cirrhose toute spéciale : le foie est accru, jaune (coloration *silex* de Gubler), lisse, dure. Tous les intermédiaires sont possibles entre ces deux types extrêmes. En outre, on peut, mais plus rarement encore, rencontrer des altérations circonscrites (productions gommeuses), tantôt de dimensions minimes (*grains de semoule*), tantôt plus volumineuses (*hépatite nodulaire gommeuse*), exceptionnellement des tumeurs gommeuses comme celles de l'adulte. Les altérations des annexes sont fréquentes : *périhépatite*, *péripyléphlébite* de Schuppel, *périangiocholite* biliaire de Chiari et H. Beck.

Au *microscope*, on rencontre des lésions d'âge et de degré variables : ou bien une simple congestion des capillaires sanguins, avec stase des leucocytes (à ce degré, les caractères extérieurs du foie sont souvent normaux ; ou bien (c'est la lésion habituelle de la syphilis fœtale) une diapédèse des leucocytes, qui s'infiltrent entre les travées ; celles-ci se fragmentent ; leurs cellules s'atrophient, ou luttent contre l'infection par multiplication karyokinétique de leurs noyaux ; ou bien une sclérose diffuse (hépatite interstitielle diffuse), type de la lésion silex, qui englobe les cellules (cirrhose monocellulaire de Charcot).

Quant aux lésions nodulaires, elles débutent par de simples amas microscopiques de noyaux qui peuvent, ou subir la transformation fibreuse, ou se développer de plus en plus (syphilomes miliaires ou grains de semoule,

Exceptionnellement, ceux-ci peuvent, par accroissement progressif, réaliser des gommes véritables.

En somme, les altérations de début : congestion capillaire, stase et diapédèse leucocytiques, n'ont rien de spécifique ; on les voit dans la tuberculose du foie chez le lapin, par exemple (Yersin) ; les nodules embryonnaires se voient dans d'autres infections. Mais ce qui est spécial, c'est l'évolution ultérieure, la tendance à la diffusion de la sclérose, et la tendance des lésions nodulaires, à subir la transformation fibreuse, ou s'étendre progressivement. Ces caractères spéciaux des lésions, diffusion et généralisation, tiennent avant tout à ce qu'elles sont liées à l'évolution même de l'organe, comme cela a été démontré pour le testicule par Hutinel. H.

Foie cardiaque chez l'enfant, par HANOT et PARMENTIER. *Arch. de méd.*, oct. 1890, p. 439. — Les auteurs rapportent deux cas : 1° fille de 15 ans ; insuffisance mitrale d'origine rhumatismale datant de l'âge de 8 ans ; elle présente le type de l'*asystolie hépatique* de Hanot (teinte subictérique, ascite, foie descendant au-dessous de l'ombilic de 3 travers de doigt, lisse, douloureux, urines urobiliques) ; pas d'autopsie, 2° garçon de 8 ans, insuffisance mitrale et péricardite d'origine rhumatismale et choréique ; foie très sensible et descendant au-dessous de l'ombilic. ascite, pleurésie, urobilinurie et pigment rouge brun dans l'urine.

A l'autopsie, le foie présentait, outre la congestion et des foyers d'apoplexie, une *sclérose sus-hépatique dominante*, avec légère sclérose portobiliaire. Ces lésions *reproduisent exactement celle de la cirrhose de l'adulte.*

Sur un cas d'adénie infectieuse due au staphylococcus pyogenes aureus, par GABRIEL ROUX et M. LANNOIS. *Rev. de méd.*, déc. 1890, p. 1011. L'enfant observé par les auteurs avait 8 ans, l'affection avait débuté depuis quelques mois par de la dyspnée d'effort. Les ganglions extérieurs ne commencèrent à devenir apparents que 3 mois avant la mort. L'évolution fut très rapide, caractérisée, outre les phénomènes de compression, par une fièvre intense, de 38°,5 à 40°,4 une légère augmentation des globules blancs (la numération précise n'a pas été faite), par des hémorrhagies cutanées multiples ; la stomatorrhagie continuelle, les épistaxis affaiblirent le malade. Mort par infection et affaiblissement.

A l'autopsie, taches purpuriques sur les viscères, ganglions gonflés, congestionnés, sans dégénérescence apparente à l'œil nu, sauf au niveau

des bronches où ils sont blanc jaunâtre; comme lésion histologique prolifération des noyaux embryonnaires. Gros reins blanc, type glomérulite et de néphrite interstitielle aiguë. Le foie était augmenté de volume; enfin, dans le poumon, abcès miliaires en très grand nombre.

Le sang pris pendant la vie et un ganglion après la mort contenaient les taphylococcus pyogenes aureus, les inoculations ont produit sur les animaux des engorgements ganglionnaires; la porte d'entrée est inconnue. Les auteurs concluent qu'il s'agit ici d'une adénite infectieuse et avec Bard, ils admettent que : la pseudo-leucémie ou adénite comprend : 1° les lymphosarcomes; 2° les adénites infectieuses.

Diathèse hémorrhagique des nouveau-nés. (Mélæna neonatorum mit Bemerkungen über die hemorrhagischer Diathese Neugeborner), par NEUMANN. *Arch. f. Kinderh.* Bd XII, 1890. Hft 1 et 2. — Sur le cadavre d un enfant de 13 jours mort d'hémorrhagies avec ictère, Neumann a trouvé des hémorrhagies sur la muqueuse intestinale, sans ulcérations, un gonflement modéré de la rate, de l'hépatite interstitielle diffuse, avec congestion et hémorrhagies (lésions syphilitiques). Le sang et les tissus donnèrent le bacille pyocyanique à l'état de pureté. Le bacille cause de l'infection générale, a produit les mêmes lésions hémorrhagiques que les streptocoques et staphylocoques pyogènes.

L'infection pyocyanique a été constatée encore chez l'enfant par Ehlers (*Soc. de biologie*, 26 juillet 1890); dans les deux cas qu'il a observés le frère et la sœur avaient été atteints de fièvre, diarrhée, albuminurie; au début, on avait pensé à une fièvre typhoïde, puis à une méningite cérébro-spinale; au 11e ou 12e jour, ils présentèrent une éruption bulleuse dont le liquide bleuit, et donna des bacilles pyocyaniques. Un enfant mourut, le sang contenait le bacille.

Érysipèle des nouveau-nés, par C. MOREL. *Bull., Soc., anat.*, 1891, fasc. 1, p. 2. — Morel étudie 5 cas, dont 4 mortels dès le 2e ou le 3e jour. Le sang du cœur contenait très peu de streptocoques. Au niveau de la lésion, la sérosité et le sang contiennent de très nombreuses colonies de streptocoques. Sur les coupes, ceux-ci siègent *presque exclusivement dans les lymphatiques sous-cutanés*; quelques-uns, très rares, dans les vaisseaux sanguins; ils sont encore plus rares dans le derme lui-même. Histologiquement les lésions diffèrent un peu de celles des adultes; car la peau et la couche sous-cutanée sont presque normales; il y a très peu de cellules migratrices, et pas de tuméfaction des cellules fixes.

Anémie pernicieuse chez les enfants, par AD. d'ESPINE et PICOT. *Rev. de Méd.* oct. 1890, p. 859. — Les auteurs ajoutent deux observations aux quatre déjà connues de Mauthner, Quincke, H. Müller, Kjelberg. 1er cas. Une fille de 2 ans est prise de signes d'anémie accentuée; au bout de quinze jours apparaissent quelques hémorrhagies cutanées, puis une épistaxis, trop peu importantes pour faire admettre une maladie de Werlhof. L'absence de tuméfaction de la rate et des ganglions élimine la leucémie; pas d'albuminurie; l'enfant dyspnéique, œdématiée s'éteint au bout d'un mois, *sans troubles digestifs sérieux*. — Le 2e cas (garçon de 13 ans) dura 1 mois et demi; la maladie commença par de l'œdème des membres inférieurs sans albuminurie et des troubles gastro-intestinaux, anorexie, état saburral, tympanisme, coliques et diarrhée; puis dans les derniers jours apparurent des hémorrhagies cutanées et nasales qui accélérèrent la mort; pas d'albuminurie. A l'autopsie, la seule lésion apparente est un épaississement de l'intestin grêle et du cæcum, sans altération des ganglions; il consiste en une infiltration très abondante de leucocytes sans trace de réticulum lymphadénique. Les deux hypothèses pathogéniques émises sur cette maladie, savoir une infection ou une auto-intoxication gastro-intestinale ne sauraient convenir à ces cas. Les auteurs croient à une perte de l'équilibre entre l'hématopoïèse et la destruction globulaire.

Septicémie des nouveau-nés d'origine intestinale. (Ein experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Pyosepthaemie der Neugeborenen vom Verdauungtractus aus, par J. KARLINSKI. *Prag. med. Wochenschr.*, 1890, no 22, p. 277. — Du lait, pris sur une femme atteinte d'infection puerpérale au 4e jour, donne par ensemencement de nombreuses colonies de staphyloc. pyog. aureus albus et citreus. L'enfant retiré à la mère au 4e jour, fut pris de fièvre le lendemain; 2 jours après, parotidite, catarrhe intestinal fébrile. Mort au 10e jour, avec péritonite, pleurésie, gastro-entérite, sans omphalite. Le sang veineux et le contenu de l'iléum donnent les mêmes micro-organismes que le lait de la mère; dans l'exsudat péritonéal on ne trouve que le staphyl. pyog. albus. K. attribue à cette septicémie une origine intestinale. En inoculant des lapines et une chienne, soit dans les veines, soit dans les glandes mammaires, quelques jours avant de mettre bas, après l'accouchement, avec du staphyl. aureus, il le retrouve dans le lait. Les petits, laissés au sein, succombent dans l'espace de 4 à 5 jours à la septicémie avec diarrhée et péritonite; leur sang, le contenu intestinal et la rate décèlent le micro-organisme.

Dans une autre expérience, l'injection d'une culture de staphylococcus pyogenes dans le vagin d'une lapine quelques heures après l'accouchement, a permis de retrouver 36 heures après, les mêmes micro-organismes dans le lait.

Paralysies obstétricales des nouveau-nés, par J. COMBY. *Bullet. Soc méd. des hôp.*, 1891, n° 2, p. 12. — Comby rapporte 3 cas de paralysie obstétricale des membres. 1er cas, paralysie du membre supérieur gauche consécutif à une présentation de l'épaule ayant nécessité la version, l'enfant présentait en même temps, un œdème mou des quatre membres plus marqué sur le membre paralysé; elle guérit en 15 jours par la faradisation. — 2e cas; paralysie du même membre survenue dans les mêmes conditions; le membre est inerte, la main en pronation, les doigts fléchis. La faradisation commencée 6 semaines après la naissance ne donna que peu de résultats. — 3e cas; enfant de 6 mois, né par le siège d'une mère rachitique; paralysie complète des deux membres supérieurs, ils sont dans la rotation en dedans, pronation de la main, flexion des doigts. Fait extraordinaire, il y a analgésie (au pincement et à la piqûre); on ne peut apprécier l'état de la sensibilité au contact. Pas de troubles trophiques ou vasomoteurs. La faradisation ne produisit aucun effet, cependant on observa des secousses et des mouvements involontaires.

Ces paralysies sont d'origine radiculaire et traumatique (Erb, Roulland). Le diagnostic en est facile : la paralysie d'origine centrale généralement hémiplégique; la paralysie infantile plus tardive; la pseudo-paralysie syphilitique plus tardive aussi et s'accompagnant d'autres manifestations syphilitiques; les fractures et luxations, se reconnaissent par un examen attentif.

Le pronostic n'est pas toujours bon; la faradisation suffit au traitement; mais il y a des cas incurables.

JOFFROY (même séance) conteste la gravité du pronostic, la faradisation est insuffisante; il faut employer la galvanisation sous forme de courants interrompus; elle peut encore amener la guérison au bout de plusieurs mois.

Notions actuelles sur la tétanie. (Zum heutigen Standpunkte der Tetanie frage), par SCHLESINGER. *Allgem. Wien. medic. Zeitung*, 1890 et *Centralb. f. klin. Medic.*, 1891, n° 6, p. 188. — Il faut distinguer la tétanie vraie de la pseudo-tétanie. La première est une affection épidémique qui tient aux maladies infectieuses et dont les 3 symptômes cardinaux sont: le phénomène de Trousseau, le signe facial et l'hyperexcitabilité des nerfs.

La pseudo-tétanie comprend les états analogues, symptomatiques d'une maladie ou d'une intoxication (ergotine, pellagre, chloroforme, rachitis, diarrhée grave, helminthiase). L'extirpation totale du corps thyroïde la produit aussi (peut être due à l'empoisonnement par la mucine).

La tétanie vraie se manifeste epidémiquement à époques fixes et frappe surtout les garçons de la classe ouvrière, de 16 à 18 ans, étiologie inconnue. La pseudo-tétanie atteint tous les âges. La tétanie est le plus souvent bénigne, contrairement à la pseudo-tétanie. La pseudo-tétanie précède souvent des accès épileptiformes; rien de pareil pour la tétanie. La tétanie commence par les doigts et les orteils; l'autre par les mollets.

La toux aboyante de la puberté, par ANDREW CLARK. *Soc. de méd. de Londres*, 15 décembre 1890. — Cette toux s'observe chez les enfants des deux sexes surtout chez les filles. Andrew Clark l'a vue chez un garçon de 14 ans dont les accès ressemblaient à des aboyements; après la quinte, l'enfant restait étourdi et rendait une urine limpide. Chez un autre malade, les accès cessèrent subitement à la suite d'une peur. Cette toux diffère de la toux hystérique, elle paraît nettement en relation avec l'évolution de la puberté; pronostic bénin, mais durée longue. Le traitement antispasmodique et tonique est très souvent inefficace; les voyages en mer sont parfois utiles.

Gowers divise ces faits en trois groupes : 1° les accès de toux survenant chez des jeunes filles, associés avec d'autres symptômes nerveux et appartenant à l'hystérie; 2° les accès survenant chez les jeunes garçons, ordinairement plus intenses, qui offrent de grandes analogies avec la chorée; 3° les cas liés à la masturbation.

Havilland-Hall croit impossible de distinguer ces faits de la toux nerveuse des jeunes filles hystériques.

Un cas de myoclonie (Chorée électrique de Bergeron), par BOUVERET et CURTILLET. *Lyon médical*, 1890, n° 42, p. 213. — Une fille de 15 ans, sans hérédité nerveuse accentuée, est prise, pendant plusieurs mois, de tétanie (crampes douloureuses dans les pieds et les mains, survenant plusieurs fois par jour). A la suite d'une vive émotion, la tétanie fait place à du tremblement, puis à des secousses violentes; celles-ci se répètent 140 fois par minute; elles sont bien rythmées, d'une seule contraction, comme par un choc électrique; elles sont plus ou moins généralisées, mais comprennent toujours le tronc, les muscles sacro-lombaires et abdominaux; puis, suivant leur intensité, atteignent le triceps fémo-

ral, le psoas, les adducteurs ; au membre supérieur, les extenseurs et adducteurs. Rien du côté de la face ; elles sont symétriques, disparaissent pendant le sommeil, et pendant les mouvements volontaires qui demandent une certaine attention, augmentent sous l'influence des émotions, ne sont pas influencées par la volonté. Réflexes rotuliens très diminués ; pas de contracture ni de parésies. Aucun stigmate d'hystérie. L'antipyrine (4 gr.) ramena les secousses à 18 ou 20 par minute, mais ne les guérit pas. La chorée électrique de Bergeron se rapproche du paramycolonus multiplex, mais dans celui-ci, les secousses n'ont pas le rythme régulier et la coordination de la première ; elles sont variables d'un moment à l'autre, l'excitation cutanée provoque ou exagère le spasme. L. GUINON.

Hystérie infantile à forme convulsive, par P. SOLLIER. *France médic.*, 1891, n° 1, p. 2. — Fille de 5 ans, ayant une hérédité mentale. La maladie débuta après une émotion par un tremblement généralisé qui dura plus d'une heure. Le lendemain, ictère émotif généralisé. Le sommeil devint agité, troublé par des terreurs nocturnes. Quatre mois après, elle eut sa première attaque ; depuis lors, celles-ci ont augmenté de fréquence et de durée. L'enfant sent la crise venir. Elle a une sensation de boule qui naît du côté droit du ventre et remonte au cou. Elle jette des cris perçants, les quatre membres et le cou se redressent de temps en temps, puis elle retombe dans la résolution ; arc de cercle. Elle n'a ni grands mouvements cloniques, ni attitudes passionnelles. Pas de morsure de la langue pas de miction involontaire. La sensibilité au toucher et à la douleur ont diminué sur toute la surface du corps, mais plus à gauche. Légère anesthésie du pharynx. Stigmate irien de Féré. Les réflexes rotuliens sont exagérés, les réflexes plantaires presque abolis, surtout à gauche. L'état fut rapidement amélioré par l'isolement loin de la famille.

Contribution à l'étude de la chorée molle (Chorée avec prédominance de phénomènes paralytiques), par P. SIMON. *Revue méd. de l'Est*, 1890, n° 24, p. 743. — Marie, âgée de 4 ans, est prise en décembre 1887 de chorée vulgaire ; deux mois plus tard, l'incoordination des mouvements étant atténuée, il se manifeste une diminution de la force musculaire et des difficultés de la marche.

En avril 1888, la chorée n'a pas encore disparu, la force des membres supérieurs a beaucoup diminué surtout à gauche ; l'enfant peut se tenir debout sur les deux jambes, mais elle marche généralement en traînant

la jambe gauche. Les réflexes rotuliens sont abolis ; pas de raideur. La sensibilité tactile et des sens est indemne, la sensibilité à la douleur est notablement diminuée partout, on peut traverser la peau avec une épingle sans provoquer de douleur. Pas d'ovarialgie, de clou hystérique, ni de douleurs rachidiennes. En août les forces reparaissent et l'état s'améliore pendant plus d'un an. En janvier 1890, rechute (affaiblissement et mouvements choréiques) ; 2 ans après le début, il reste encore quelques signes de chorée. Il y a lieu de se demander s'il s'agit bien là d'une chorée de Sydenham.

ROMME.

BIBLIOGRAPHIE

La cure radicale des hernies particulièrement chez les jeunes enfants, par G. FÉLIZET, Paris, Masson, 1891.

Dans ce travail, M. Félizet regarde l'opération sanglante comme une opération de nécessité et d'exception. Le bandage suffit à guérir chez l'enfant la majorité des hernies jeunes, aussi ne doit-on intervenir que dans les hernies rebelles et progressives. Jusqu'à l'âge de 5 ans, à part le cas d'étranglement, de hernie énorme et augmentant rapidement de volume, on ne doit pas recourir à la cure radicale. Pour faciliter la dissection du sac, pour pouvoir l'énucléer aussi aisément et aussi complètement qu'un lipome. M. Félizet le distend à l'aide d'un ballon de caoutchouc qu'il y introduit replié et qu'il gonfle ensuite par insufflation.

Les indications, les règles opératoires, les résultats éloignés, les précautions consécutives à l'opération sont successivement étudiés dans ce mémoire, qui s'appuie sur un certain nombre d'observations intéressantes, entre autres une de cure radicale de deux hernies inguinales chez un enfant de huit mois.

HARTMANN.

OUVRAGES REÇUS :

Psychologie de l'idiot et de l'imbécile, par le Dr PAUL SOLLIER. (1 vol. in-8 de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*. Félix Alcan, éditeur.)

Traité pratique de chirurgie infantile, par ED. OWEN chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades de Londres. *Traduit, annoté et considérablement augmenté par le* Dr O. LAURENT. 1 vol. in-8 raisin de 704 pages avec 151 figures. G. Steinheil éditeur.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

AVRIL 1891

D'un cas de méningite de nature problématique et à forme très irrégulière, par le Dr DESCROIZILLES, médecin de l'hôpital des Enfants.

Le 2 janvier 1891, j'étais appelé auprès du petit Jacques P..., un peu souffrant, me disait-on, depuis deux ou trois jours. Cet enfant, âgé de trente mois, bien constitué, bien portant jusqu'alors, abstraction faite d'une varicelle assez insignifiante, pour laquelle je lui avais donné des soins au mois d'avril dernier, appartenait à des parents robustes et prudents. Il était sorti pour la dernière fois le 25 décembre ; il faisait très froid, ce jour-là, mais on l'avait promené dans une voiture fermée, dont il n'était pas descendu. Dès le lendemain, on constatait chez lui un peu de tristesse et d'abattement et on ne risqua plus de nouvelle promenade. Pendant les derniers jours de décembre, la situation se modifia peu ; on continua à constater de la mauvaise humeur, du défaut d'appétit, de l'agitation pendant une partie de la nuit, mais l'enfant resta presque toujours debout pendant le jour. Il ne garda le lit plus longtemps qu'à partir du 31 décembre, ne s'alita complètement que le lendemain du 1er janvier et, à ce moment-là seulement, on me pria de le voir. Je trouvai le petit garçon avec 110 ou 115 pulsations, régulières et peu développées, un facies maussade et assez fortement coloré, et du gonflement des gencives, au niveau des dernières molaires, dont la pointe n'apparaissait pas encore à la surface de la muqueuse. L'examen du thorax ne me fit rien découvrir et, d'ailleurs, il n'y avait ni toux, ni enchifrènement. Depuis quatre ou cinq jours, l'inappétence était à peu près absolue, on ne pouvait faire accepter que du lait ou du bouillon ; la langue était blanche, mais sans enduit épais ; on ne me signala ni constipation, ni vomissements. Je prescrivis de l'alcoolature d'aconit, à la dose de 10 à 12 gouttes pour vingt-quatre heures, et des frictions aux régions inguinales et axillaires avec une pommade contenant 4 grammes de sulfate de quinine, pour 20 grammes d'axonge.

Le 3 et le 4 janvier, il y eut peu de changement à noter ; le chiffre des pulsations demeura à peu près le même que précédemment ; le thermomètre s'éleva à diverses reprises au-dessus de 38°, sans dépasser 38°,5, et sans qu'il fût possible de constater un maximum à une période déterminée de la journée. Le 5, dans la matinée, je fis administrer 10 grammes d'huile de ricin ; plusieurs évacuations se produisirent dans l'espace de

deux heures, et on put croire, pendant l'après-midi, à une amélioration sensible. L'enfant était redevenu relativement gai, il ne se plaignait plus, demandait ses jouets et s'asseyait sur son lit sans fatigue apparente. On ne prit pas sa température ce jour-là, et le pouls tomba à 100, tandis que l'appétit se relevait.

La nuit suivante fut assez mauvaise, il y eut fort peu de sommeil et, dès le lendemain matin, on recommença à entendre l'enfant gémir; il refusa de nouveau de s'asseoir, et prit cependant une tasse à thé de lait; il n'eut pas de garde-robe. Je ne le vis ce jour-là que dans l'après-midi; je constatai 37°,7, 110 pulsations, une physionomie triste et inquiète. Le malade paraissait souffrir d'une céphalée assez violente, car il portait les mains à de fréquentes reprises, vers les parties latérales du crâne ou l'angle des maxillaires.

Il gardait le silence avec obstination, si on lui adressait la parole, mais se plaignait presque continuellement, quand on l'abandonnait à lui-même. Depuis le matin, il se tenait constamment pelotonné dans son lit, en ramenant ses couvertures jusqu'au-dessus du menton et en tournant le dos du côté opposé aux fenêtres. La pression faite, sur différents points de la peau, avec l'extrémité des doigts, produisait assez vite des taches érythémateuses; la sensibilité ne présentait rien de spécial.

On avait donné, dans la matinée, de l'alcoolature d'aconit, je crus devoir recourir, pour la suite du traitement, à la solution d'antipyrine de Clin. On administra, peu de temps après ma visite, c'est-à-dire vers cinq heures du soir, une cuillerée à café de cette préparation, ce qui représentait 25 centigr. à peine de substance active. Une heure plus tard, le facies se congestionna légèrement, le petit garçon parut s'assoupir, puis transpira abondamment. A cette transpiration succédèrent, d'abord une prostration marquée et un silence qui contrastait avec les plaintes qu'il n'avait cessé de faire entendre pendant la première partie de la journée, puis une raideur des deux membres du côté droit avec fixité du regard et déviation des deux yeux vers le côté opposé. On s'effraya de cet état de choses et l'on me pria de venir le voir le plus vite possible. Vers neuf heures du soir, je constatais un ensemble fort inquiétant : les membres n'étaient plus raides, mais le mutisme restait absolu, le visage était légèrement coloré, avec les pupilles largement et également dilatées, et les yeux déviés constamment à gauche, sans photophobie manifeste. On pouvait noter l'absence, au niveau des extrémités, de toute paralysie du mouvement, ainsi que d'anesthésie ou d'hyperesthésie. La température rectale ne dépassait pas 37°,4, tandis que le

nombre des pulsations atteignait au moins 180, sans qu'on trouvât d'irrégularité dans le pouls. Je pus faire avaler à plusieurs reprises quelques cuillerées de café noir ; je recommandai qu'on en donnât d'autres à de fréquents intervalles pendant les premières heures de la nuit, qu'on fit usage de la même façon, de grogs très légers, que vers quatre ou cinq heures du matin, on administrât un lavement à la glycérine, enfin je fis entourer les jambes et les cuisses d'ouate et appliquer immédiatement, derrière l'oreille gauche, un vésicatoire des dimensions d'une pièce de cinq francs. Je ne dissimulai nullement à la famille combien j'augurais mal de l'issue de la maladie, car il m'était malheureusement impossible d'attribuer ce qui se passait à une faible dose d'antipyrine, et on ne pouvait interpréter les phénomènes observés que par l'existence de lésions intra-crâniennes.

La nuit fut pourtant assez bonne ; l'enfant, sans être très agité, eut moins de somnolence et d'abattement que pendant la soirée, il prit, sans répugnance, le café et le grog qu'on lui offrit plusieurs fois ; ses yeux devinrent moins fixes et reprirent leur direction normale ; le lavement laxatif, donné vers six heures du matin, provoqua une évacuation abondante ; deux heures plus tard, je trouvai 160 à 170 pulsations, toujours faibles, mais régulières, tandis que la température rectale ne s'élevait pas au-dessus de 39°,8. A ce moment, le facies, assez fortement congestionné au niveau des joues, conservait sa symétrie, les yeux devenaient moins immobiles et les pupilles moins dilatées que la veille ; la lumière ne paraissait pas produire d'impression pénible. La déglutition était facile, la langue humide et légèrement saburrale. L'emplâtre cantharidien, placé à la nuque, avait déterminé une forte vésication. Il fut convenu qu'on donnerait huit centigr., en une seule dose, de calomel dans du miel blanc, qu'on nourrirait l'enfant exclusivement avec du lait, qu'on le tiendrait dans le silence et le plus possible dans l'obscurité. En outre, en présence d'un ensemble toujours fort sérieux, j'exprimai le désir, auquel l'entourage du malade accéda facilement, de recourir à l'avis de mon ami, M. Jules Simon.

Nous nous réunîmes, mon collègue et moi, à quatre heures de l'après-midi. Le petit garçon était alors, à peu de chose près, dans le même état que le matin ; sa température avait varié de 38° à 37°,4. Son pouls de 170 à 180. Il respirait vite, c'est-à-dire quarante-cinq à cinquante fois par minute, mais régulièrement ; ses yeux se déplaçaient dans leur orbite, mais sans mouvement saccadé, sans nystagmus palpébral ; son regard suivait les objets lumineux, sans redouter en apparence la clarté. Presque tou-

jours complètement silencieux, le malade n'avait fait entendre que très peu de gémissements. Une forte garde-robe était survenue dans la matinée, avec plusieurs émissions d'urine peu abondantes. On avait constaté aussi quelques grincements de dents, cependant, on continuait à pouvoir ingurgiter à l'enfant, sans difficulté, du lait ou de l'eau sucrée et il persistait à ne pas vomir.

En somme, la situation ne perdait rien de sa gravité. M. Simon pensa qu'elle devait être considérée comme extrêmement périlleuse et son opinion ne différait, à cet égard, en rien de la mienne. Les symptômes que l'on rencontrait ne pouvaient appartenir qu'à une affection des centres nerveux ou de leurs enveloppes. Toutefois les manifestations les plus significatives d'une méningite aiguë ou d'une méningite tuberculeuse faisaient défaut, les troubles observés semblaient dépendre d'un processus congestif plutôt que d'une phlegmasie ; on pouvait donc, jusqu'à nouvel ordre, conserver quelque espoir.

Nous prescrivîmes une dose de calomel de 6 centigrammes qu'on donnerait chaque matin, et une dose de 30 centigrammes d'iodure de potassium qu'on ferait prendre dans l'après-midi. On devait, en outre, faire avaler le plus de lait qu'on pourrait et pratiquer une révulsion énergique, soit à l'aide de vésicatoires volants successivement appliqués au voisinage des oreilles ou à la face interne des cuisses, soit avec le crayon de Limousin au croton-tiglium, appliqué sur différents points du cuir chevelu rasé ; enfin nous recommandâmes qu'on usât, en cas d'agitation ou de phénomènes convulsifs, du bromure de potassium ou du chloral, pendant la période nocturne.

Il ne survint rien de nouveau pendant la soirée et la nuit ; le 8 janvier, au matin, je constatai une rémission incontestable. La physionomie présentait plus d'animation, les yeux avaient plus d'expression, la coloration des joues était plus pâle et moins variable. Le petit garçon s'était endormi à plusieurs reprises, entre minuit et six heures du matin ; au moment de ma visite, c'est-à-dire un peu après huit heures, il était éveillé et venait de prendre avec docilité le calomel dans du miel ; il buvait, à de fréquentes reprises, de petites tasses de lait additionné de bouillon de poulet ; il ne se plaignait pas, reconnaissait les personnes qui l'entouraient, et appelait même, de temps à autre, sa mère par son nom. Le thermomètre,

introduit dans le rectum à différentes reprises, n'était ni descendu au dessous de 37°, ni monté au-dessus de 38°,2 ; mais le chiffre des pulsations ne s'abaissait pas au-dessous de 170. On n'eut à signaler aucun nouvel incident fâcheux pendant la journée ; la situation continua à s'amender, et les mesures prescrites au point de vue thérapeutique furent rigoureusement exécutées.

Le 9 janvier, le nombre des pulsations ne s'élevait plus dans la matinée au-dessus de 150 et elles restaient régulières. La température était la même que la veille, à quelques dixièmes de degré près ; l'enfant avalait sans difficulté tout ce qu'on lui offrait. Le calomel fut donc aisément accepté, et il y eut, comme la veille, une selle abondante. L'après-midi fut tranquille et on remarqua une tendance prononcée à la somnolence, mais sans coma absolu. Le petit garçon resta calme et complètement dans le silence, sans présenter de troubles convulsifs. Après le premier vésicatoire placé derrière l'oreille gauche, on en avait appliqué un second derrière l'oreille opposée, puis un troisième et un quatrième, à la face interne de chaque cuisse. Au voisinage de l'oreille gauche, on entretenait la suppuration, à l'aide de la pommade épispastique. Enfin, sur plusieurs points du cuir chevelu préalablement dénudés à l'aide de ciseaux fins, on voyait une éruption vésiculo-pustuleuse, produite par le contact du cosmétique irritant. Au commencement de la soirée, on nota un peu d'agitation qui semblait être le résultat de l'agacement occasionné par les différents révulsifs, et je dus prescrire une potion contenant un gramme de bromure potassique et un gramme d'hydrate de chloral, en recommandant d'en faire avaler au moins la moitié pendant la nuit.

Le 10 janvier au matin, le pouls ne battait plus que 125 à 130 fois par minute et conservait sa régularité. Le thermomètre était à 37°,2 ; à tous les points de vue, l'état semblait plus favorable ; toutefois je ne crus pas devoir me montrer optimiste en face d'une famille qui ne demandait que trop à être rassurée, et je fis continuer la médication déjà prescrite, c'est-à-dire le calomel avant midi, l'iodure de potassium dans la seconde partie de la journée, le bromure et le chloral dans la nuit. J'eus bientôt lieu de m'applaudir d'avoir gardé une réserve obstinée relativement au pronostic. Vers cinq heures du soir, je constatai, pour la première fois, des inégalités très prononcées dans les battements de l'artère radiale et une tendance de plus en plus accusée à la torpeur. A dater de cet instant, et, bien qu'abstraction faite de ce caractère du pouls, il n'y eût pas encore d'autre phénomène alarmant en évidence, je pensai qu'il n'était plus possible de conserver de doute sur le dénouement et qu'une catastrophe était prochaine.

Néanmoins, pendant toute la fin de la journée du 10 janvier, la nuit du 10 au 11, et la matinée du 11, on n'eut à enregistrer qu'une atténuation apparente sous tous les rapports. On ne cessa pas la médication, et on put soutenir très sérieusement les forces du malade, car la quantité de lait qu'il accepta fut de 5 à 600 grammes, pour la journée du 11, comme pour les deux journées précédentes. Cependant, je restai très inquiet, parce que je trouvais le pouls de plus en plus irrégulier, avec un chiffre de pulsations qui ne dépassait pas 100. Mes appréhensions étaient fondées, car le 11, à six heures du soir, on vit brusquement se reproduire des accidents convulsifs sous forme de raideur et de quelques secousses dans les deux membres du côté droit, avec déviation des deux yeux du côté opposé et grincements de dents presque continuels. En même temps la température s'élevait, pour la première fois, à 38°,8, et le nombre des battements de l'artère radiale égalait de nouveau 160 ou 170, avec moins d'irrégularité que pendant les heures précédentes. La situation fut de plus en plus désolante jusqu'au milieu de la nuit ; les convulsions se renouvelant à plusieurs reprises, il devint beaucoup plus difficile de nourrir le malade et de lui administrer les médicaments prescrits. Il y eut ensuite une légère détente dans la matinée du 12 ; on put de nouveau administrer du calomel et faire avaler quelques cuillerées de lait, les membres inférieur et supérieur du côté droit redevinrent souples et exécutèrent quelques déplacements volontaires, mais le petit garçon resta tout à fait inerte et muet, avec les yeux fixes, des grincements de dents, de petits grimacements et des changements fréquents de coloration au niveau des joues. On ne constata d'autre phénomène important, dans l'après-midi, que des mouvements fort irréguliers du thorax, qu'on n'avait pas observés jusqu'alors. La respiration fut par moments très saccadée, et se rapprocha plusieurs fois du type de Cheyne-Stokes. La déglutition parut constamment très difficile et la quantité de liquide acceptée fut à peu près insignifiante. Enfin, après une nuit très pénible, à cause des accidents convulsifs qui se reproduisirent plusieurs fois avec la même physionomie, d'une insomnie absolue et d'une agitation constante, après une rémission qui dura deux heures, le petit garçon s'éteignit presque subitement dans la matinée du 13 janvier, entre neuf heures et neuf heures et demie.

Ce fait, d'une symptomatologie complexe, fécond en épisodes dramatiques, est instructif à plus d'un titre. Je ferai remarquer d'abord que, dans son évolution, on peut distinguer trois périodes. Vers le 26 ou le 27 décembre, l'enfant

cesse d'être bien portant, mais on ne se préoccupe de son état que trois jours plus tard. Jusqu'au 2 janvier, on continue à le lever pendant la plus grande partie de la journée, on remarque seulement qu'il manque d'appétit, qu'il est maussade, parle peu, mais se plaint beaucoup. Puis il faut le coucher, et c'est alors seulement que je commence à le voir tous les jours. Je trouve un peu de fièvre avec un pouls régulier, une température à peine supérieure à la moyenne normale, je soupçonne qu'il y a des maux de tête, mais je n'ai aucune certitude à cet égard, il y aussi de la constipation, mais aucun vomissement ne survient. Des évacuations provoquées par un purgatif produisent une amélioration notable, mais très passagère. Bientôt je me trouve de nouveau en face d'un ensemble qui ne peut que rendre très perplexe un médecin expérimenté. Puis une crise convulsive éclate et sert de prélude à une nouvelle phase dans cet état pathologique, qui se prolonge déjà depuis neuf ou dix jours. Des phénomènes éclamptiques fort intenses persistent ou du moins se renouvellent, à de fréquents intervalles, durant toute une journée, puis ils font place à un calme relatif qui, pendant quatre jours, est presque constant, sans que la température s'élève ou s'abaisse notablement, mais avec une vivacité du pouls qui, plus tard, se ralentit et devient très irrégulier. Ce second stade, dont la durée est d'environ cinq jours, est suivi d'une dernière période qui débute par de nouveaux accidents convulsifs, et se termine par la mort au bout de quarante heures.

Dans cette succession de phénomènes morbides, on devine bien qu'il s'agit d'une affection dont les lésions anatomiques siègent dans la cavité crânienne, mais on ne reconnaît aucun des ensembles qui méritent une étiquette bien définie. La maladie a duré plus de deux semaines, il ne pouvait donc être question ici de la méningite aiguë qui arrive plus vite à son dénouement et n'a pas, comme dans le cas actuel, des prodromes insidieux. Ces prodromes sont à peu près ceux d'une méningite tuberculeuse ; mais, ultérieure-

ment, on ne voit apparaître, ni les maux de tête violents, ni les vomissements qu'on regarde comme significatifs, à un si haut degré dans la tuberculose méningée. A aucun moment, il n'y a de constipation ; pendant longtemps, le pouls reste extrêmement rapide et sans irrégularité, la raie méningitique est, jusqu'à la fin, à peine indiquée. Malgré une somnolence habituelle assez prononcée, le fonctionnement de l'intellect n'est pas totalement aboli et, jusqu'à la veille de sa mort, le petit garçon a conscience de ce qui se passe autour de lui. La première apparition des accidents convulsifs a coïncidé avec l'ingestion d'une solution d'antipyrine, et je me suis demandé s'il n'y avait pas, dans cette coïncidence, un rapport de cause à effet ; mais la quantité prise n'était que de vingt-cinq centigrammes, dose fort peu considérable pour un sujet de deux ans et demi, et les symptômes qu'on vit surgir à l'improviste, à ce moment, ne ressemblaient en rien à ceux que le médicament produit quelquefois. Nous avons pu nous rattacher passagèrement, M. Simon et moi, à l'hypothèse d'une congestion du cerveau ou des méninges, d'une sorte de fluxion subite, analogue à ce qui survient parfois au niveau d'une articulation, par suite d'un coup de froid, ou sous la dépendance de la diathèse arthritique. Mais il a fallu bien vite abandonner cette explication ; en tenant compte de la tournure que les choses ont prise plus tard, il n'a pas été possible de croire, soit à une congestion encéphalique ou méningitique, soit à une encéphalite, à une hémorrhagie cérébrale ou méningée, et nous ne pouvions interpréter le drame qui se déroulait sous nos yeux que dans le sens d'une méningite tuberculeuse irrégulière, comme il y en a tant, ou d'une méningite subaiguë, présentant avec la tuberculose périencéphalique de nombreuses analogies, mais peut-être sans tubercules, car je n'ai jamais constaté ici de symptômes stéthoscopiques du côté du thorax, l'enfant n'a jamais toussé et aucun antécédent n'existe à ce point de vue particulier, ni chez son père, ni chez sa mère, ni dans la famille de l'un ou de l'autre. Ce fait est donc une nouvelle

preuve de la difficulté excessive du diagnostic en pareille occasion, et de l'impossibilité dans laquelle se trouve le médecin de formuler une appréciation catégorique, quand l'autopsie lui fait défaut.

Le calomel et l'iodure de potassium ont été ici largement mis à contribution ; on n'a éprouvé aucune difficulté, presque jusqu'au dernier moment, à les faire accepter. On s'est servi également du bromure potassique, du chloral, et le malade n'a manifesté aucune répugnance relativement à ces deux médicaments. Enfin, on a pratiqué une révulsion énergique, car on a, en peu de jours, appliqué quatre vésicatoires volants, et fait des frictions, avec l'huile de croton, sur plusieurs points du cuir chevelu. Je crois qu'en pareil cas, on ne saurait agir avec trop d'énergie, ni avec trop de précipitation, et je regrette de ne pas avoir commencé l'application des emplâtres vésicants, au voisinage des oreilles, dès les premiers jours de janvier, c'est-à-dire à l'époque où l'on pouvait pressentir une affection méningitique, mais non affirmer son existence. Je suis convaincu que, sous ce rapport, on hésite toujours trop longtemps ; on craint, par une intervention hâtive, à l'aide de moyens assurément très pénibles pour le petit malade, de le faire souffrir inutilement, et ces scrupules ne sont que trop fondés ; on craint aussi de laisser comprendre à l'entourage de l'enfant qu'on est extrêmement inquiet, et l'on perd ainsi un temps précieux, en laissant, sans sortir de l'expectation, s'écouler la période prodromique, au delà de laquelle, suivant toute vraisemblance, une médication quelconque ne produit plus que des effets temporaires ou illusoires.

Il faut donc se décider promptement à intervenir par un traitement actif, surtout lorsqu'on est en face d'un sujet qui ne semble rentrer, ni par lui-même, ni par sa famille, dans la catégorie des tuberculeux. Alors on peut espérer que toute tentative thérapeutique ne sera pas inutile, que l'affection qui débute appartiendra à la classe des phlegmasies simples aiguës ou subaiguës, des hyperhémies, des manifestations de

l'arthritisme, qu'il n'y a donc pas de raison absolue pour qu'elle résiste victorieusement à tout ce qu'on tentera pour la combattre.

On suppose même qu'un certain nombre de méningites tuberculeuses ont guéri ; peut-être faut-il voir, dans les faits de ce genre, des apparences de tuberculose méningienne, plutôt que des exceptions à une loi trop rigoureusement fatale ; mais le praticien doit toujours avoir présents à la mémoire ces cas insolites, s'il veut lutter contre le découragement et l'inertie systématiques.

Recherches bactériologiques sur la salive des enfants atteints de rougeole, par H. MÉRY et PIERRE BOULLOCHE (1). (Travail du laboratoire d'hygiène de la Faculté.)

De toutes les broncho-pneumonies secondaires, la plus fréquente est à coup sûr la broncho-pneumonie morbilleuse : elle est la cause ordinaire de la mort des enfants atteints de rougeole. Cette fréquence a de tout temps frappé les observateurs. On a longtemps pensé que l'inflammation broncho-pulmonaire n'était qu'une des déterminations locales du virus de la rougeole, une localisation de l'énanthème (Babès).

La broncho-pneumonie morbilleuse fut considérée comme une variété distincte, dont on essaya d'établir les caractères particuliers, sans plus y réussir que pour les broncho-pneumonies survenant au cours des autres maladies infectieuses. Les recherches bactériologiques sont venues montrer la fausseté de cette tendance à établir des types divers de broncho-pneumonie, suivant les circonstances variées, où celle-ci se montrait (primitive, secondaire). La bactériologie a démontré que la broncho-pneumonie conservait toujours, quelles que fussent les cironstances où on la rencontrait,

---

(1) Nous exprimons à M. le Dr Netter, sous l'inspiration duquel ce travail a été fait, toute notre gratitude pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner.

des caractères et une évolution à peu près identiques : elle a permis de reconnaître que cette affection était causée par les mêmes agents pathogènes, qu'elle fût primitive ou secondaire. Dans le dernier cas, les agents habituels de la broncho-pneumonie évoluent sur un organisme déjà envahi par un autre microbe : l'infection broncho-pneumonique est secondaire. C'est le cas de la broncho-pneumonie survenant au cours de la rougeole.

Par son catarrhe bronchique initial, dû à l'apparition de l'énanthème sur la muqueuse des voies respiratoires, la rougeole crée une prédisposition manifeste au développement de ces infections, et ce premier fait nous explique en partie pourquoi, de toutes les fièvres éruptives, la rougeole est celle qui s'accompagne le plus souvent de broncho-pneumonie. La rougeole offre donc un terrain favorable au développement des complications pulmonaires ; mais la condition la plus importante de leur apparition, c'est la présence de germes venant profiter du milieu de culture qui leur est offert.

Cette prédisposition aux inflammations broncho-pulmonaires créée par l'énanthème rubéolique, rend d'autant plus nécessaire l'étude des germes qui peuvent les produire, et de leur évolution particulière chez l'enfant atteint de rougeole, car c'est sur eux seulement que pourra porter l'intervention prophylactique ou thérapeutique, qui s'opposera au développement de la complication la plus fréquente de cette fièvre éruptive.

Comment ces germes agissent-ils chez les morbilleux ? Quelle est leur fréquence ? Quelles espèces microbiennes rencontre-t-on dans le cas particulier qui nous occupe ? De nombreux travaux sont venus récemment, modifiant les idées anciennes, qui permettent de concevoir sous un jour nouveau l'étiologie des broncho-pneumonies. Morel (1), Mosny (2),

(1) MOREL. Broncho-pneumonie de la rougeole. *Bull. Soc. anat.*, 1890.

(2) MOSNY. *Contribution à l'étude des broncho-pneumonies.* Thèse, Paris, 1891.

ont montré que l'inflammation commençait toujours par les petites bronches, que les germes pathogènes se montraient toujours en plus grande quantité à ce niveau et qu'ils n'envahissaient que plus tard les alvéoles et les lymphatiques. Ces auteurs n'admettent donc en aucune façon, au moins dans la majorité des cas, l'infection par voie sanguine ou lymphatique (1). Le germe pathogène de la broncho-pneumonie arrive donc par la voie bronchique, puisque c'est seulement au niveau de la petite bronche qu'on le constate au début de la maladie. Dans le système bronchique il ne peut arriver que porté par l'air extérieur, ou bien de proche en proche en progressant à la surface de la muqueuse des voies respiratoires.

Mais avant d'étudier leur mode de propagation, il nous faut d'abord rappeler quelles sont les espèces microbiennes qu'on a rencontrées dans ces broncho-pneumonies. Les travaux récents (Weichselbaum, Neumann, Guarnieri, Netter, Mosny) signalent l'existence presque exclusive de deux microbes : le pneumocoque lancéolé de Fränkel et le streptococcus pyogenes. Ces résultats s'appliquent aux broncho-pneumonies en général et aussi bien aux broncho-pneumonies morbilleuses en particulier.

Ces mêmes microbes se trouvent fréquemment dans la salive des sujets sains (Netter-Fränkel); dans la salive des sujets atteints de broncho-pneumonie, on les rencontre d'une façon à peu près constante. Von Besser (2) les a trouvés également dans le mucus nasal. L'existence de germes de la broncho-pneumonie, à l'entrée des voies respiratoires, est donc un fait depuis longtemps établi. Leur propagation jusqu'aux petites bronches sous l'influence de circonstances favorables est toujours possible et menaçante.

---

(1) Mosny. *Loc. cit.* n'a trouvé de microbes dans les voies lymphatiques ou dans le sang qu'en cas d'infection généralisée.

(2) Von Besser. Beitrage zur patholog. Anatomie und zur allgemeine Pathologie, 1889, t. VI, p. 333, fasc. 4.

Cette propagation, comme nous l'avons déjà dit, ne peut se faire que suivant deux modes :

1° Par l'air, qui plutôt apporte directement des germes du dehors avec les poussières.

2° De proche en proche par la propagation à la surface de la muqueuse des voies aériennes, des germes venant des cavités nasales ou buccales.

Nous ne faisons que signaler les modes de propagation possible sans vouloir entamer à leur sujet une discussion pour laquelle les matériaux sont encore bien insuffisants. Le Dr Mosny, dans sa thèse récente, donne la première place au transport par l'air, tant pour les germes du dehors, que pour les germes existant au niveau des voies aériennes supérieures. L'épithélium à cils vibratiles de la muqueuse trachéale et bronchique serait un obstacle à la propagation en surface de proche en proche des voies aériennes supérieures jusqu'aux petites bronches. La clinique nous offre cependant assez d'exemples d'infections suivant ce trajet descendant, et propagation de la diphtérie de la gorge au larynx, à la trachée, aux bronches ; propagation de l'érysipèle au poumon, et tous les catarrhes aigus des voies respiratoires qui suivent si nettement ce trajet. Dans la diphtérie et l'érysipèle, on a de plus la démonstration anatomique et bactériologique de cette propagation.

L'existence des germes de la broncho-pneumonie a, du reste, été constatée, suivant le trajet indiqué aux points les plus variés de l'arbre aérien (von Besser) dans des inflammations simples et légères de la trachée et des bronches, peut-être même à l'état normal ; enfin, par suite de l'existence d'un foyer infectieux communiquant avec la cavité de l'arbre aérien, (abcès, etc) (1).

Très souvent donc, les microbes de la broncho-pneumonie

(1) TOBEITZ, *Archiv. f. Kinderheilk.*, B. VIII, a rencontré dans 3 cas le streptocoque au niveau de foyers de pneumonie lobulaire, et dans les bronches, alors qu'il existait en même temps de la nécrose des muqueuses du pharynx et du larynx.

se rencontrent dans des cavités communiquant avec l'arbre aérien et dans celui-ci même. En raison de leur propagation possible, ils sont là à l'état de menace permanente, surtout si une cause adjuvante, comme l'invasion de la rougeole, vient favoriser cette propagation. La bouche en particulier leur offre un milieu de développement très favorable, en raison de l'alcalinité de la salive, des chances fréquentes de contamination auxquelles elle est exposée. C'est la porte d'entrée principale des germes.

On comprend toute l'importance que présentera la recherche de ces microbes dans la cavité buccale, dans la salive. Ils peuvent y exister soit à l'état d'hôtes de passage (contagion), soit à l'état permanent (auto-infection) ; le fait capital c'est que de là ils peuvent se propager au poumon ; aussi la conséquence est qu'il faut tout faire pour les saisir à cette première étape et les combattre par un traitement approprié. Ces déductions et leurs conséquences peuvent-elles être appliquées à la rougeole et à ses broncho-pneumonies ? en un mot la fréquence des broncho-pneumonies de la rougeole tient-elle à la présence dans la cavité buccale des morbilleux d'un plus grand nombre de microbes pathogènes ?

Partant de là peut-on espérer avec l'antisepsie buccale réduire le nombre des broncho-pneumonies morbilleuses ? Les recherches que nous avons entreprises ont pour objet d'essayer de répondre à ce premier point.

Dans ce but, nous avons examiné la salive de 48 enfants atteints de rougeole, pris sans distinction d'âge, ni de gravité de la maladie, parmi les malades reçus au pavillon d'isolement de l'hôpital Trousseau, dans le service de nos maîtres les Drs Legroux et Sevestre, nous nous sommes appliqués à déceler dans la salive, la présence du diplococcus pneumoniæ et du streptocoque (1), limitant nos

(1) Nous avons omis à dessein la recherche du pneumobacille de Friedländer. Mosny, sur 17 cas de broncho-pneumonie, ne l'a rencontré qu'une fois à l'état de pureté.

recherches aux deux microbes qui sont regardés comme les causes presque constantes des broncho-pneumonies.

Deux mots d'abord sur la manière dont ces recherches ont été conduites. Sur tous les enfants examinés, la salive a été recueillie le plus tôt possible après leur entrée au pavillon d'isolement ; sur un tiers d'entre eux une nouvelle prise de salive a été faite quelques jours plus tard, soit pour contrôler un résultat positif déjà acquis, soit pour vérifier si le germe pathogène n'existait pas dans la salive de l'enfant après un court séjour dans le milieu hospitalier. Chez les tout jeunes sujets (18 mois à 2 ans), qu'il était impossible de faire cracher, nous avons porté à plusieurs reprises à la surface de la muqueuse buccale un tampon d'ouate stérilisée fixé à l'extrémité d'une tige de bois également stérilisée : le tampon d'ouate était ensuite lavé dans une petite quantité de bouillon ou d'eau stérilisée que l'on recueillait dans des pipettes flambées.

La salive ou le bouillon ainsi obtenus ont servi à nos examens.

Dans quelques cas nous avons pratiqué l'examen direct de salives sur lamelles, ainsi que l'ensemencement de la salive sur agar ; mais cette méthode excellente pour la détermination quantitative des microbes de la bouche est un peu compliquée pour des recherches où nous avions seulement en vue de constater la présence du pneumocoque ou du streptocoque. Nous avons donc eu recours à l'inoculation sous-cutanée à la souris ; c'est la méthode de choix pour l'isolement du pneumocoque, l'animal succombe au bout de quelques heures ou de très peu de jours et ses viscères contiennent le pneumocoque en plus ou moins grande quantité. Pour le streptocoque, cette méthode peut être sujette à discussion ; pour qu'elle réussisse, il faut que les microbes introduits par inoculation sous-cutanée aient une virulence assez forte. Il est donc possible que dans un certain nombre de cas où la souris a survécu, la salive ait contenu un streptocoque à virulence très atténuée. Mais étant donné l'objet de nos re-

cherches, il nous a semblé que cette méthode pouvait être considérée comme suffisante.

Quand l'animal a succombé, l'examen sur lamelles du sang ou la pulpe des viscères a toujours été suivi de l'ensemencement sur agar et nous ne rapportons guère comme positifs que les cas où ces deux modes de recherches ont été employés. Nous n'avons pas fait sur gélatine d'ensemencement direct avec le sang ou la pulpe de rate ; pour le pneumocoque, c'est tout à fait inutile puisqu'il ne se développe pas au-dessous de 22 ; pour le streptocoque, nous n'avons eu recours à l'ensemencement sur gélatine ou dans bouillon que pour réensemencement dans les cas douteux des colonies provenant de cultures sur agar.

Les cas que nous avons étudiés peuvent se diviser en deux grands groupes ; dans le premier se rangent tous ceux où nous avons rencontré le pneumocoque ou le streptocoque ; dans le deuxième, nous plaçons ceux où l'inoculation à la souris n'a pas permis de déceler la présence de l'un ou l'autre de ces microbes.

Voici d'abord la liste des cas *positifs* ; ils sont au nombre de 25. Sur 48 salives examinées nous avons trouvé 14 *fois le pneumocoque* et 11 *fois le streptocoque*. (Voir le tableau page suivante.)

Les cas *négatifs* sont au nombre de 23. 14 fois, les souris inoculées ont survécu ; 5 fois elles sont mortes au bout d'un laps de temps variant de 18 à 25 jours ; cette longue survie ne permet pas d'attribuer la mort au pneumocoque ou au streptocoque. Quatre fois enfin, la mort des animaux est survenue après un temps très court, deux à six jours au plus, mais dans ces cas l'examen direct du sang ou des viscères n'a rien appris, ensemensements sur agar-agar et dans le bouillon sont restés absolument stériles.

En résumé, si nous faisons la moyenne des cas que nous avons étudiés, nous trouvons que la salive des enfants atteints de rougeole contenait :

Le pneumocoque dans 29 0/0 des cas ;

Le streptocoque dans 23 0/0 des cas ;

Soit 52 0/0 de salives renfermant un des deux microbes pathogènes de la broncho-pneumonie.

Il nous reste maintenant à comparer ces chiffres avec les

résultats auxquels a abouti l'examen de la salive chez les sujets sains. Fraenkel a rencontré le pneumocoque dans 15 0/0 des cas, Goldenberg (1) dans 50 0/0. Netter (2) à qui l'on doit les recherches les plus complètes sur ces points est arrivé aux résultats suivants : chez les sujets qui n'ont pas eu antérieurement de pneumonie le pneumocoque existe dans la salive 1 fois sur 5, le streptocoque 1 fois sur 18. Au total, sur 100 salives de sujets sains, on trouve ces microbes 27 fois.

Ce sont ces chiffres que nous devons prendre comme point de comparaison car les résultats obtenus par Goldenberg paraissent être de beaucoup supérieurs à la réalité ; on sait d'ailleurs que la présence du pneumocoque dans la salive varie suivant les moments, suivant la fréquence actuelle des pneumonies ; peut-être cet auteur a-t-il fait ces recherches à Odessa pendant une saison où les pneumonies étaient exceptionnellement fréquentes.

Dans les expériences de Fränkel et de M. Netter il s'agit de sujets adultes. Neumann est le premier auteur, croyons-nous, qui ait examiné la salive chez les enfants. Ses recherches ont porté sur 20 enfants non pneumoniques ; il a rencontré une fois seulement le pneumocoque ; il en conclut à l'impossibilité presque absolue de l'auto-infection par la salive pendant les premières années de la vie ; pour lui, ce mode d'invasion ne peut se réaliser que s'il y a eu antérieurement une pneumonie.

Nous avons aussi fait quelques recherches sur ce point ; les salives de 20 enfants entrés dans le service de M. le professeur Grancher pour des affections chroniques ou aiguës autres que des maladies des voies respiratoires ont été examinées de la même façon (inoculation à la souris puis ensemencement sur agar du sang ou des viscères de l'animal). Dans ces 20 cas nous avons rencontré le pneumocoque 3 fois, soit une moyenne de 15 0/0. Cette statistique s'appuie sur un

(1) GOLDENBERG, cité par GAMALEIA. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888.
(2) NETTER. *Bul. de la Soc. biol.*, 29 novembre 1887 et *loc. cit.*

Cas dans lesquels l'inoculation à la souris

Nos	NOM DE L'ENFANT	AGE	SÉJOUR A L'HOPITAL	DATE A LAQUELLE LA SALIVE A ÉTÉ RECUEILLIE	AU BO LA SOURI
1	Marthe Ratt.	3 ans.	27 juillet, 3 août.	Le jour de l'entrée.	En quatre
2	Marie Bocq.	2 ans.	12 juillet, 20 juillet.	1) Le jour de l'entrée. 2) Le troisième jour.	En seize En trente
3	Luc. Paq.	5 ans.	28 juillet, 7 août.	Le deuxième jour.	En deux
4	Henri Werch.	18 mois.	30 juillet, 7 août.	Le jour de l'entrée.	En trente
5	Marcelle P.	2 ans 1/2.	3 août, 10 août (*mort*).	Le jour de l'entrée.	En douze
6	Léon Moar.	13 ans 1/2.	2 août, 12 août.	Le lendemain.	En sept j
7	Jean Bou.	3 ans.	5 août, 13 août.	A l'entrée.	En trois j
8	Jeanne Laf.	3 ans.	7 août, 14 août.	A l'entrée.	En dix jo
9	Jeanne Boud.	2 ans 1/2.	13 août, 17 août.	A l'entrée.	En trois j
10	Jeanne Led.	4 ans 1/2.	14 août, 21 août.	Le cinquième jour.	En cinq j
11	Marthe Kl.	19 mois.	22 août, 28 août (*mort*).	1) Le lendemain. 2) Le sixième jour.	Souris su En quatr
12	Georges Fouill.	4 ans.	12 septembre, 21 septembre (*mort*).	1) A l'entrée. 2) Le cinquième jour.	Souris su En vingt
13	Marie Rena.	7 ans.	12 septembre, 21 septembre.	1) A l'entrée. 2) Le cinquième jour.	Souris su En quara
14	Joseph Oll.	20 mois.	15 septembre, 28 septembre.	1) A l'entrée. 2) Le cinquième jour.	En cinq j En onze j
15	Catherine She.	4 ans 1/2.	14 septembre, 28 septembre.	1) Le deuxième jour. 2) Le sixième jour.	En trois j En dix jo
16	Marcel Dav.	2 ans 1/2.	17 septembre, 28 septembre.	Le deuxième jour.	En quatre
17	Victor Lab	3 ans 1/2.	29 septembre, 15 octobre.	1) Le deuxième jour. 2) Le cinquième jour.	En trois j En trois j
18	Louise Chevr.	3 ans.	28 septembre, 6 novembre.	1) Le lendemain. 2) Le quatrième jour.	En deux En deux
19	Ernest Leym.	3 ans 1/2.	30 septembre, 20 octobre.	A l'entrée.	En quatre
20	Louise Boehm.	4 ans.	8 octobre, 2 novembre.	1) Le troisième jour. 2) Le huitième jour.	En cinq jo En quatre
21	Jeanne Schaebf.	11 ans 1/2.	11 octobre, 6 novembre.	Le deuxième jour.	En dix jou
22	Marthe Ratt.	6 ans 1/2.	21 octobre, 16 novembre.	Le deuxième jour.	En trois jo
23	Mathilde Jourd.	3 ans 1/2.	26 octobre, 13 novembre.	1) Le lendemain. 2) Le huitième jour.	En trois jo Souris ne n
24	Septime Jour.	7 ans.	30 octobre, 27 novembre.	Le troisième jour.	En trois jou
25	Lucien Barch.	18 mois.	6 décembre, 15 décembre	Le deuxième jour.	En trois jou

EXAMEN DIRECT DU SANG ET DES VISCÈRES	CULTURES
t au point d'inoculation. Le sang du cœur ste contiennent de nombreux *diplocoques* lés encapsulés.	Les cultures sur gélose échouent (agar impropre au développement du pneumocoque).
ques dans le sang.	Stériles. Colonies isolées, typiques de *streptocoques*. Pas d'impuretés.
ques dans le sang et la pulpe de rate.	Pas de cultures.
ques dans le sang.	Ensemencement avec le sang du cœur sur agar et sur gélatine : *streptocoques*.
ques dans le sang du cœur.	Ensemencement avec sang du cœur et pulpe de rate : cultures pures de *streptocoques*.
membranes pleurales contenant ainsi que des pneumocoques.	Cultures pures de *pneumocoques* par ensemencement du sang et des fausses membranes.
du sang et du cœur négatif (la recherche méthode de Gram n'a pas été faite).	Ensemencement avec le sang du cœur : quelques colonies de *streptocoques*.
du sang négatif.	Sur agar, quelques colonies de *streptocoques* au milieu d'impuretés.
du sang négatif. (La méthode de Gram été employée.)	Ensemencement sur agar du sang et de la rate. Colonies de *streptocoques* bien reconnaissables au milieu de colonies blanchâtres étalées formées par 1 bacille liquéfiant la gélatine.
membranes pleurales contenant de nom- crocoques en chaînettes.	Ensemencement sur agar des fausses membranes. Sur 2 tubes cultures pures de *streptocoques* ; sur les autres, colonies de streptocoques mélangées aux colonies déjà signalées.
—	—
lancéolés encapsulés sur les plèvres.	Pas de cultures.
—	—
est tuméfiée, et la sérosité du péricarde ent des pneumocoques.	Cultures pures de *pneumocoques*.
—	—
poumons la sérosité du péricarde con- des pneumocoques.	Cultures pures de *pneumocoques*.
et la rate cocci unis deux à deux. quelques bâtonnets.	Sur agar, colonies nettes de *streptocoques*. Colonies blanches, étalées, formées par des bâtonnets ayant les mêmes caractères que ceux trouvés dans le sang.
ques dans le sang, la pulpe de rate, la péritonéale. ltats.	*Pneumocoques* en cultures pures. Mêmes résultats.
ng du cœur et les fausses membranes cocci unis deux à deux.	Ensemencement avec le sang et les fausses membranes : colonies de *streptocoques* très nettes. Pas de pneumocoques.
ques dans la sérosité pleurale, le suc pul- la rate et le sang. ngatif.	Cultures pures de *pneumocoques*. Cultures stériles.
sang et des viscères négatif. ques dans le sang et la pulpe de rate.	Ensemencement sur agar du sang et de la pulpe de rate : colonies abondantes de *pneumocoques*. Mêmes résultats.
ques dans la sérosité pleurale et le suc . On n'en trouve pas dans le sang.	Cultures sur agar avec la sérosité pleurale : *pneumocoques*. Ensemencements avec le sang et la pulpe de rate stériles.
ques dans le sang.	Cultures pures de *pneumocoques* venant du sang et du poumon. Cultures de *pneumocoques* venant du sang. Réensemencement dans bouillon, inoculation à une souris. Infection pneumococcique.
trophiée. Diplocoques encapsulés dans les poumons, la sérosité pleurale.	Sur tous les tubes, colonies de *pneumocoques*.
dans les deux plèvres. Foyers de con- pulmonaire.	Ensemencement du sang et des viscères : colonies très nettes de *streptocoques* ; sur quelques tubes, colonies en nappe, blanchâtres formées par un bacille très court se décolorant par le Gram.
poumons contiennent des *pneumoco- ques*.	Impuretés (autopsie tardive).
—	—
ieux au point d'inoculation. Contient coques ainsi que le sang et la rate.	Cultures de *pneumocoques*. Réinoculés à une souris, ils la tuent en 24 heures (infection pneumococcique type).
poumons contiennent des pneumocoques	Cultures pures de *pneumocoques*.

nombre de cas bien restreint ; cependant, elle tend à montrer, jusqu'à nouvel ordre, que la salive des enfants sains se comporte comme celle de l'adulte sain, que peut-être même la proportion des microbes pathogènes de la broncho-pneumonie qu'elle renferme est un peu moins considérable.

Dans tous les cas, elle nous permet de dire que le pneumocoque et le streptocoque se rencontrent deux fois plus souvent chez les enfants atteints de rougeole que chez les sujets sains, cette différence tenant surtout au streptocoque qui n'existe que 7 fois sur 100 chez l'adulte à l'état normal (1) et que nous avons trouvé dans 23 0/0 des cas chez les morbilleux. Le pneumocoque a également doublé de fréquence de 1500 à 29 0/0.

Voyons maintenant à quelles considérations peut conduire l'examen des cas que nous avons relatés plus haut.

Tout d'abord, on peut se demander quelle a été l'évolution de la rougeole chez les sujets dont la salive a été examinée. Parmi les vingt-cinq enfants chez qui l'examen a été positif, il y a eu trois cas de broncho-pneumonie parfaitement caractérisés et une bronchite capillaire (obs. 5). Trois ont succombé (obs. 5, 11, 12). Le quatrième (obs. 20) a survécu et a quitté le pavillon à peu près rétabli. Les 21 autres enfants qui figurent au tableau des cas positifs n'ont présenté aucun signe de broncho-pneumonie. Faisons d'ailleurs remarquer que pendant les quatre mois où nous avons pratiqué nos recherches, la broncho-pneumonie a été particulièrement rare à l'hôpital Trousseau. Parmi les enfants dont la salive était virulente pour la souris, quatre ont été évacués au pavillon d'isolement de la diphtérie (obs. 7, 10, 12, 17) (2).

---

(1) Les objections prévues plus haut contre notre méthode et son insuffisance, pour déceler le streptocoque dans tous les cas, s'appliquent aussi aux recherches de M. Netter. Il faut que ce microbe ait acquis une certaine virulence.

(2) Sur le total des enfants dont nous avons examiné les salives, cinq ont été atteints de diphtérie, 4 avaient présenté des salives virulentes, le cinquième venait de la diphtérie et n'a séjourné que 24 heures au pavillon de rougeole.

Il y a eu deux décès parmi les 23 sujets de qui l'examen de la salive a été négatif. Nous n'avons malheureusement pas pu faire l'autopsie, mais nous savons que dans les deux cas la mort a été attribuée à une broncho-pneumonie. Nous devons faire observer que chez ces deux enfants, la salive n'a été recueillie qu'une fois seulement, à leur entrée, qu'une deuxième inoculation aurait peut-être réussi, enfin que l'expectoration des pneumoniques ne contient pas nécessairement le pneumocoque (82 0/0 des cas, Netter) (1).

Quatre fois (obs. 2, 11, 12, 13) la salive des enfants examinée à leur entrée ne renfermait pas de microbes pathogènes, on les y a trouvés plus tard après un laps de temps variant de 3 à 8 jours. Peut-être dans ces cas, faut-il faire jouer un rôle à la contagion hospitalière.

Enfin, nous avons pu deux fois joindre à l'examen de la salive de l'enfant les résultats de l'autopsie. Le premier cas est celui de Hélène K..., dont voici l'observation résumée :

Hélène K..., âgée de 19 mois, entre au pavillon d'Aligre, le 22 août, au 3e jour d'une rougeole normale en apparence.

On recueille la salive le *jour même*, la souris inoculée a survécu.

Mais, l'enfant allant plus mal, on inocule la salive recueillie le 27 à une deuxième souris qui meurt le 2 septembre. *Autopsie de l'animal :* Les lamelles faites avec le sang et les plèvres qui sont moins lisses et plus humides qu'à l'état normal contiennent de nombreux diplocoques lancéolés encapsulés.

Evolution de la maladie. — Fièvre élevée, dyspnée toujours croissante, battement des ailes du nez. Râles nombreux et fins dans les deux poumons. *Autopsie de l'enfant.* — Congestion intense des poumons ;

Les expériences de Babès, pour étudier l'influence d'infections antérieures (par le streptocoque) sur le développement du bacille de Löffler, ont donné cependant des résultats négatifs. Mais la question n'est pas définitivement jugée, et il est permis, en présence des faits que nous citons, de se demander si l'infection salivaire primitive à streptocoque ou à pneumocoque, n'a pas favorisé le développement de la diphtérie.

(1) NETTER. De la contagion dans la pneumonie. *Archives gén. de médecine*, 1888.

plusieurs noyaux de broncho-pneumonie. L'un d'eux, présentait au milieu d'une région hépatisée un véritable petit abcès de la grosseur d'un petit pois ; il rappelait absolument au point de vue macroscopique un foyer de broncho-pneumonie caséeuse ; à la coupe, le centre était tout à fait purulent, à la périphérie une zone de matière caséeuse typique ayant une épaisseur de 2 à 4 millim. environ.

Examen bactériologique. — A l'examen sur lamelles du pus des bronches, on trouve des cocci lancéolés sans capsule bien nette.

Une souris est inoculée avec le pus provenant d'un des foyers de broncho-pneumonie. Elle succombe au bout de quarante-huit heures.

A l'*autopsie*, péritonite généralisée fibrino-purulente. Liquide peu abondant dans le péricarde et les deux plèvres. Rate turgescente, sang dissous. L'examen microscopique fait voir des diplococcus lancéolés encapsulés dans tous les exsudats. L'ensemencement sur agar du sang et de la sérosité pleurale a donné lieu au développement de colonies pures de pneumocoques.

Sur des coupes du noyau de broncho-pneumonie caséeuse, nous avons trouvé des bacilles de la tuberculose en quantité notable.

Le pneumocoque a donc été retrouvé ici dans la salive et dans les régions pulmonaires hépatisées ; il existait enfin à côté du bacille de Koch. A ce point de vue, cette observation se rapproche de celles qu'ont été publiées par Duflocq et Ménétrier (1).

Chez l'enfant Marcelle P... il s'agit d'une bronchite capillaire à streptocoques.

Observation I

Marcelle P..., âgée de deux ans 1/2, entre le 3 août au Pavillon d'isolement de la rougeole pendant la période d'éruption.

La salive est recueillie le jour même et inoculée aussitôt à une souris. L'animal meurt au bout de 24 heures. *Autopsie de l'animal.* — Le sang du cœur contient une grande quantité de microbes, unis deux à deux, quelques-uns forment des chaînettes de 3 ou 4 éléments. Ils ne se décolorent pas par la méthode de Gram, pas de capsules. La pulpe de rate renferme les mêmes micro-organismes. Ensemencement sur agar du sang du cœur et de la pulpe splénique : sur tous les tubes, développement de cultures pures de streptocoques.

---

(1) Duflocq et Ménétrier. *Arch. gén. de méd.*, 1890.

Évolution de la maladie. — L'enfant avait à son entrée une température élevée, 40° et au-dessus. Mauvais état général. Lèvres fissurées et exulcérées. Aux deux bases, râles sous-crépitants en foyers. Mort au bout de huit jours avec des symptômes de coryza, d'aphonie et d'accès de suffocation simulant la diphtérie. A *l'autopsie de l'enfant*, nous n'avons pu constater la présence d'aucune fausse membrane, ni dans le larynx, ni dans les grosses bronches ; il y avait au niveau de la muqueuse de la glotte des ulcérations assez profondes. Les deux poumons étaient très congestionnés, les bronches présentaient une vascularisation très marquée : elles enfermaient un liquide louche mais pas de pus bien lié.

Examen bactériologique. — Sur des lamelles faites avec le suc du poumon, nous avons trouvé à côté de fins bacilles assez longs des chaînettes de microcoques rappelant absolument le streptocoque. Mêmes microbes sur les lamelles faites par le raclage des surfaces exulcérées des cordes vocales et des moyennes bronches.

Nous avons ensemencé, avec les précautions d'usage, le sac pulmonaire sur gélose, et nous avons obtenu une grande quantité de colonies de streptocoque pyogène avec quelques impuretés. Il nous a été facile d'isoler complètement le streptocoque par un deuxième ensemencement et de reconnaître ses divers caractères.

Sur les tubes ensemencés par raclage de la muqueuse des cordes vocales, il y a eu développement de nombreuses colonies de streptocoques avec beaucoup plus d'impuretés. Des tubes ensemencés avec le mucus des grosses bronches ont donné les mêmes résultats.

L'intérêt de cette observation consiste d'abord en ce que l'examen salivaire a permis dès l'entrée de l'enfant de porter un pronostic défavorable ; la constatation d'un streptocoque très virulent dans la salive était en même temps celle du danger de la propagation auquel l'enfant n'a pas échappé. En outre, dans ce cas, la propagation a été pour ainsi dire saisie sur le vif.

En effet, le microbe dont la présence a été constatée dans la salive pendant la vie a été retrouvé ensuite dans le larynx, les grosses bronches et les alvéoles pulmonaires (1) ; son

(1) De même, Babès (*Bakt. Untersuchungen über replischen Prozesse des Kindesalters*, 1889) a fait voir que dans une scarlatine le diplocoque peut, des voies aériennes supérieures aller déterminer des foyers de broncho-pneumonie.

existence aux différents point de l'arbre bronchique peut contribuer à prouver que l'infection pulmonaire peut se faire par propagation superficielle et de proche en proche sur toute l'étendue de la muqueuse des voies aériennes malgré la direction des cils vibratiles de l'épithélium.

Les quelques recherches dont nous venons de publier les résultats nous conduiront plus tard à étudier les liens qui unissent la présence des microbes pathogènes dans la salive et l'apparition des accidents broncho-pulmonaires dans le cours des fièvres éruptives et en particulier dans la rougeole ; principalement le mode de propagation.

EN RÉSUMÉ, nous pouvons conclure que :

Le pneumocoque et le streptocoque se rencontrent dans la salive chez les enfants atteints de rougeole avec une fréquence beaucoup plus grande que chez les enfants sains.

Les accidents broncho-pulmonaires dans le cours de la rougeole, n'apparaissent, sauf de très rares exceptions, que chez les enfants dont la salive contient le pneumocoque ou le streptocoque. A l'autopsie, il peut être possible de suivre le microbe pathogène reconnu dans la salive des voies aériennes supérieures jusqu'aux petites bronches.

La présence plus fréquente des agents pathogènes de la broncho-pneumonie dans la salive des enfants morbilleux, paraît devoir expliquer le grand nombre des inflammations broncho-pulmonaires observées chez eux ; elle impose donc pendant le cours de la rougeole une antisepsie buccale aussi rigoureuse que possible.

Paralysie cardio-pulmonaire diphtérique isolée et d'emblée, par CAMILLE FROMAGET, interne des hôpitaux de Bordeaux.

H..., Marie, âgée de six ans, entre le 28 novembre 1890, à l'hôpital des Enfants (pavillon de la diphtérie). Elle souffrait déjà depuis deux jours, lorsqu'elle fut conduite le 20 novembre à l'hôpital. A ce moment-là, elle était atteinte d'une angine diphtéritique très intense. Le larynx lui-même était pris, la toux était rauque, la voix voilée, presqu'éteinte et le

tirage peu marqué. Malgré l'avis de l'interne de garde, les parents la remportèrent. Mais devant la menace d'une asphyxie prochaine, les parents se décidèrent à rapporter leur fille le 28 novembre.

A son entrée, l'état général est très mauvais ; cette enfant est glacée; l'inspiration est pénible, cornante, les ailes du nez battent, le facies est cireux, presque cadavérique. De temps en temps, quelques accès de suffocation surviennent et l'enfant tousse d'une toux rauque. Le tirage sus et sous-sternal est continu et va toujours en s'accentuant; la voix est éteinte. Les amygdales, les piliers du voile du palais, une grande partie du voile et la luette sont recouverts de fausses membranes. Les ganglions sous-maxillaires sont notablement tuméfiés et douloureux. Enfin l'auscultation des poumons indique une apnée presque totale; les sommets seuls respirent un peu.

L'asphyxie progressant, la trachéotomie inférieure est faite par M. E. Pépin. L'opération est rapide et l'hémorrhagie peu considérable s'arrête après l'introduction de la canule. En auscultant les poumons aussitôt après l'opération, nous trouvons des râles ronflants disséminés dans les deux poumons ; pas de râles fins; la sonorité est conservée partout. Les battements du cœur sont précipités, fortement frappés. Nous ne trouvons aucun souffle. Le pouls est petit, très fréquent. La température prise aussitôt est de 36°,4. Le soir, elle était de 39°.

Traitement antiseptique par les pulvérisations, les attouchements de sublimé au 1/1000 ; potion avec 4 grammes de benzoate de soude. Sirop de punch. Sirop de quinquina. Badigeonnage du thorax avec la teinture d'iode.

29 *novembre*. Les symptômes pulmonaires restent les mêmes. Les fausses membranes de la cavité buccale persistent. Dans la journée, H..., Marie rejette des fausses membranes bronchiques par la canule.

Temp. matin = 38°,6. Sulf. de quin. 0,40 centigrammes. Même traitement.

30 *novembre*. Les fausses membranes buccales persistent. Du côté des poumons, les râles augmentent. Le soir, les râles sous-crépitants fins ont envahi tout le poumon gauche et une partie de la base du poumon droit. La sonorité est diminuée dans tous ces points. Nous remplaçons la première canule qui est un peu noirâtre à la face postérieure. La plaie se sphacèle un peu. En présence d'une bronchite pseudo-membraneuse à marche aussi rapide, nous appliquons à 5 heures du soir, deux vésicatoires à gauche.

Même traitement que les jours précédents.

Dans la soirée, l'enfant rejette ses aliments. Pas de diarrhée, pas d'albumine dans l'urine.

1er décembre. Les fausses membranes de la bouche ont disparu en partie au niveau de l'amygdale droite. Les symptômes pulmonaires persistent, mais ne s'accentuent pas, le murmure vésiculaire s'entend partout.

Pas de pseudo-membranes sur les plaies des vésicatoires qui sont pansées avec la poudre de bismuth.

Le pouls est fréquent, filiforme. Les battements cardiaques sont peu énergiques. Pas de souffle.

Aucun phénomène de paralysie diphtéritique. L'enfant vomit encore dans la matinée. Les urines ne renferment pas d'albumine. L'état était donc stationnaire et rien ne faisait prévoir une terminaison rapide, lorsque, vers deux heures de l'après-midi, l'enfant est prise subitement d'une dyspnée intense. Elle se démène, se soulève. La face et les extrémités deviennent d'une pâleur extrême. La sœur du service croyant à l'obturation de l'orifice interne de la canule, passe une plume dans la trachée et s'aperçoit bien vite que l'obstacle ne siège pas là. L'interne de garde M. Pépin prévenu, constate une dyspnée intense, du rythme de Cheyne-Stokes; à son grand étonnement, les poumons sont très perméables, rien de ce côté ne semble expliquer la suffocation. L'enfant est toujours très pâle. Le pouls est petit, presque imperceptible, les battements du cœur sont ralentis, peu énergiques.

On applique immédiatement des ventouses sèches. Rien n'y fait. La dyspnée continue et à 4 heures, l'enfant se soulève et retombe morte sur le lit.

Marche de la température.

	Matin	Soir
28 novembre.....	36°,4.	39°
29 —	38°,6.	40°
30 —	38°,2.	40°,2
1er décembre.....	38°	39°,6

Les phénomènes curieux que nous venons de noter nous amenaient à nous demander si nous étions en présence d'un accès d'urémie dyspnéique ou de paralysie cardio-pulmonaire diphtéritique.

Mais la confusion ne peut pas exister. Cette enfant n'a jamais présenté le moindre symptôme de néphrite. L'analyse négative des urines dont la quantité n'a pas diminué,

l'absence d'œdème, d'amblyopie, l'élévation de la température qui de 38° le matin monta à 39°,6 le soir, le début si brusque et la terminaison si rapide par syncope nous semblent devoir faire rejeter absolument l'idée de mort par urémie dyspnéique.

Reste donc la paralysie cardio-pulmonaire dont la description classique correspond exactement aux symptômes que nous avons notés. Les faits de ce genre sont loin d'être communs. En effet, si les *paralysies cardio-pulmonaires* ou *bulbaires diphtéritiques*, comme les appelait Duchenne de Boulogne, ne sont pas très rares, celles qui surviennent d'emblée et isolées le sont beaucoup plus. Voici du reste ce qu'en dit Landouzy (1) : « Le cœur lui-même n'échappe pas à la para« lysie, complication heureusement assez rare. *Le cœur, en « effet, n'est pris que dans les cas de paralysie généralisée « lorsque les autres organes sont atteints. Cependant Pératé, « Beau et Gerlier ont rapporté des faits dans lesquels la « paralysie du cœur était isolée.* » Et dans son volumineux travail, il ne cite que le cas d'un enfant mort de syncope au cours d'une diphtérie. Culat (2) partage absolument l'opinion de Landouzy.

Enfin, Cadet de Gassicourt (3), sur 101 cas de paralysie diphtéritique, a rencontré 15 fois des paralysies cardio-pulmonaires ; 10 accompagnaient des paralysies du voile du palais, les 5 autres des paralysies généralisées. Jamais il n'a vu de paralysie cardio-pulmonaire primitive et isolée.

Il nous reste à démontrer que la mort est bien due à une paralysie cardiaque. Malheureusement, il nous a été interdit de faire la nécropsie complète. Cependant, le cœur que nous avons pu recueillir, de consistance et de grosseur normale,

---

(1) H. LANDOUZY. *Des paralysies dans les maladies aiguës.* Thèse d'agrégation, 1880, p. 91.

(2) CULAT. *Paralysie diphtéritique du nerf pneumogastrique.* Thèse de Paris, 1881, p. 56.

(3) CADET DE GASSICOURT. *Traité clinique des maladies de l'enfance.* Paris, 1884, t. III, p. 399.

était absolument sain ; aucune trace d'endocardite. L'examen microscopique nous a démontré que la fibre cardiaque était absolument normale. Nous avons trouvé dans les deux ventricules des caillots agoniques n'ayant aucune adhérence avec l'endocarde. Les poumons présentaient quelques foyers de broncho-pneumonie, mais beaucoup trop limités pour avoir causé l'asphyxie. Cela nous permet donc de repousser comme cause de la mort, la thrombose, théorie soutenue par Werner de Linz (1842), Beau (1858), Gerlier (1866), Beverley Robinson (1872) ; l'endocardite ou la myocardite comme l'ont prétendu Bridgen John (1864), Labadie-Lagrave et Bouchut (1), etc., etc.

Nous ne pouvons ainsi admettre comme cause de la mort que la paralysie cardiaque. C'est du reste cette théorie qui défendue par Pératé (1858), Billard (1865), etc., est aujourd'hui la seule admise. On avait supposé que la cause de cette paralysie était une névrite du pneumogastrique, du spinal ou une inflammation bulbaire. Nous n'avons pu contrôler cette hypothèse. Mais plusieurs auteurs ont en vain cherché à la démontrer. Gombault a recherché trois fois de la façon la plus minutieuse quelles pouvaient être les lésions bulbaires. Il n'a rien trouvé ni au bulbe, ni au spinal, ni au pneumogastrique. Les vaisseaux sanguins ne présentaient rien d'anormal, sauf une assez grande abondance de leucocytes incapables d'expliquer des troubles nerveux aussi considérables. Damaschino n'a rien trouvé. Enfin MM. Roux et Yersin (2) sont arrivés à produire expérimentalement les paralysies diphtéritiques, et jamais ils n'ont trouvé de lésions bulbaires. Ils ont de plus démontré que ces paralysies étaient le résultat de l'action du poison diphtéritique sur le système nerveux.

Ainsi, nous croyons pouvoir conclure que notre malade

---

(1) Académie des sciences (1872).

(2) Roux et Yersin. *Contribution à l'étude de la diphtérie.* Annales de l'Institut Pasteur, 1888, p. 639-643.

a succombé à un empoisonnement bulbaire par les diphtérotoxines. Car la rapidité d'évolution des accidents que nous avons notés ne peut pas être attribuée à une névrite de pneumogastrique ou du spinal, ni à un processus inflammatoire bulbaire. Il ne peut y avoir que le poison diphtéritique qui agisse sur le bulbe et amène une terminaison aussi rapide, ayant simulé l'intoxication urémique.

Syphilis héréditaire avec manifestations oculaires graves chez un enfant de cinq mois. Guérison par les injections hypodermiques de sublimé, par le Dr DE SPÉVILLE, chef de clinique du Dr ABADIE.

Enfant D..., 5 mois. Quinze jours après la naissance de l'enfant, la mère s'aperçut qu'il lui sortait des petits boutons sur le front ; au bout de quelques jours, tout le corps en était couvert ; en même temps des plaques muqueuses se montrèrent aux fesses. Un médecin institua le traitement suivant : une cuillerée à café de liqueur de Van Swieten par jour, à prendre dans un demi-verre de lait et des frictions sous les bras et aux jambes avec gros comme un petit pois d'onguent napolitain, chaque jour.

Au bout de deux mois de ce traitement, non seulement l'état de l'enfant ne s'était pas amélioré, mais la mère crut s'apercevoir qu'il ne voyait pas. La flamme d'une bougie promenée devant ses yeux n'attirait pas son regard. Le 26 septembre 1890, elle l'amène à la clinique du Dr Abadie. L'enfant est chétif, malingre, le facies est amaigri, ridé, pâle, jaunâtre, vieillot ; les yeux sont à peine entr'ouverts, il semble abattu. On constate sur le front, les mains et la poitrine des syphilides acnéiformes en grand nombre ; le pourtour de l'anus est couvert de plaques muqueuses. A l'ophtalmoscope, la rétine paraît trouble, infiltrée, grisâtre ; il est dificile de distinguer les papilles ; l'enfant ne fixe pas la lumière.

On cesse le traitement suivi jusqu'alors, pour faire tous les deux jours dans la région fessière une injection sous-cutanée de trois divisions de la seringue de Pravaz avec la solution suivante :

Bichlorure d'hydrargyre.....	0,25 centigr.
Chlorure de sodium.....	0,50 centigr.
Eau.....	25 grammes.

18 octobre. Sous l'influence de ce traitement, les syphilides du front, des mains et de la poitrine ont disparu ; les plaques muqueuses des fesses rétrocèdent. Le fond de l'œil est moins grisâtre ; on voit assez bien les vaisseaux de la rétine ; la flamme d'une bougie promenée devant les yeux, attire son regard.

18 novembre. Les plaques muqueuses des fesses ont complètement disparu. Le fond de l'œil ne présente plus l'aspect grisâtre du début, le corps vitré est très clair ; on voit très distinctement les papilles et les vaisseaux rétiniens. L'enfant voit manifestement la lumière et la suit dans tous les sens. Il a doublé de volume, le facies est coloré, les joues sont pleines ; il ne présente plus cet aspect vieillot qu'il avait au début. On n'a fait jusqu'ici que deux séries de huit injections avec un intervalle de repos d'une quinzaine de jours.

Nous avons cru utile de publier cette observation prise à la clinique de notre maître, le Dr Abadie. Il est intéressant, en effet, de voir des manifestations syphilitiques, qui s'annonçaient comme devant être très graves, chez un enfant de quelques mois, céder aux injections sous-cutanées de sublimé, tandis qu'elles résistaient au traitement classique suivi très rigoureusement pendant deux mois et demi.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Des tumeurs adénoïdes du pharynx nasal chez les enfants, par le Dr E. Chaumier, de Tours. *Rapport à l'Académie de médecine,* par le Dr Auguste Ollivier (1).

Ce travail, très intéressant et destiné à élucider un certain nombre de questions cliniques, a pour base 232 observations personnelles. En présence de ce chiffre respectable, on comprend pourquoi l'auteur tient surtout compte de ce qu'il a vu, pourquoi il est disposé à faire assez bon marché des opinions et des doctrines qui ne lui paraissent pas expliquer suffisamment ses faits, ou sont contredites par eux. A cet égard, M. Chau-

(1) Bien qu'il ne soit pas dans les usages de la *Revue Mensuelle* de publier in extenso les comptes rendus des Sociétés savantes, nous avons cru devoir à cause de son importance, reproduire dans son entier le rapport de notre collaborateur M. Ollivier.

mier n'a pas d'hésitation, et c'est un des inconvénients de sa méthode; il nie ou affirme nettement sans se préoccuper parfois, d'une façon suffisante, de donner à ceux qui le lisent les motifs sur lesquels est fondée son opinion. Je prends pour exemple le passage relatif à l'étiologie et je relève les données suivantes : Les tumeurs adénoïdes sont héréditaires; des chiffres le prouvent; elles s'accompagnent souvent d'adénopathies cervicales et d'hypertrophie de la lèvre supérieure. Et après avoir fait ces constatations, l'auteur ajoute : La scrofule n'entre absolument pour rien dans l'étiologie de ces tumeurs...

Voilà qui s'écarte un peu de nos conceptions ordinaires. Un malade a des ganglions cervicaux tuméfiés, une grosse lèvre; plusieurs de ses parents ont eu des phénomènes identiques; dans ce cas, les trois quarts des médecins diront aujourd'hui que nous avons affaire à un scrofuleux, et, si l'examen rhinoscopique démontre la présence de tumeurs adénoïdes dans le pharynx supérieur, on ne verra là qu'une confirmation du diagnostic. C'est contre cette manière d'apprécier les faits que M. Chaumier s'inscrit en faux : ses malades présentaient une prédisposition héréditaire, mais elle n'avait rien de commun avec cette tare organique générale qu'on appelle la scrofule, et dont les manifestations, essentiellement polymorphes, peuvent retentir sur de nombreux organes; les descendants d'une personne atteinte de tumeurs adénoïdes du pharynx n'héritent que de la prédisposition locale à ces tumeurs; c'est à elles et non à la scrofule que se rattachent les grosses lèvres; les adénopathies tiennent au catarrhe pharyngien, provoqué par les productions nasales...

Ces affirmations sont plus sentimentales que démontrées. Rien ne prouve dans les faits cités par M. Chaumier que les malades et leurs ascendants n'aient pas eu des manifestations cutanées muqueuses, oculaires, etc., qu'on rattache d'habitude à la scrofule. Les seules données anatomiques précises qu'on ait jusqu'ici sur les hypertrophies précoces de la lèvre, du nez et même de la joue, démontrent qu'il existe une relation étroite entre elles et la circulation lymphatique locale; on a cité des cas de cette nature dans lesquels la cause était une sorte de sténose des troncs efférents. Tant qu'on ne niera pas d'une manière absolue la scrofule, on devra compter avec elle dans l'étiologie des affections qui mettent en cause le système lymphatique; on devra y songer lorsque plusieurs ganglions du cou se prendront, lorsqu'il existera un catarrhe naso-pharyngien, ou une lésion localisée d'une autre espèce capable d'expliquer cette localisation ganglionnaire. Je ne demande pas mieux que

d'admettre avec M. Chaumier l'indépendance de la scrofule et des tumeurs adénoïdes du pharynx nasal, mais j'attends pour cela qu'il nous la démontre à l'aide d'arguments plus décisifs que ceux de son mémoire actuel.

Les points relatifs à l'âge sont mieux établis. On a dit que les tumeurs adénoïdes s'observaient surtout chez les enfants de sept à huit ans. C'est une erreur ; on les observe plus tard et surtout plus tôt, et peut-être même sont-elles congénitales. « Sur mes 232 cas, dit l'auteur, 18 enfants avaient de un à douze ans, et 26 un an et au-dessous. Parmi ces derniers, 1 avait six semaines ; 1 avait deux mois ; 3 quatre mois ; 4 cinq mois ; 5 six mois ; 1 sept mois ; 4 huit mois ; 1 neuf mois ; 1 onze mois ; 2 un an. La plupart des parents faisaient remonter à la naissance ou à une époque peu éloignée d'elle la plupart des symptômes. Les parents des enfants plus grands émettaient le même avis. Vers dix-huit ou vingt ans, les végétations adénoïdes tendent à disparaître. »

J'arrive maintenant à l'étude clinique de différents phénomènes que M. Chaumier rattache aux tumeurs adénoïdes ; c'est ce qu'il y a de meilleur et de plus intéressant dans son mémoire.

Les enfants ont d'habitude les lèvres entr'ouvertes, et cette particularité donne son cachet spécial à la physionomie. Quand on fait ouvrir la bouche, on note souvent quelque chose d'aussi caractéristique : la forme ogivale du palais. Les neuropathologistes nous ont un peu effrayés avec cette malformation qu'ils ont donnée comme un signe presque constant de dégénérescence physique et mentale. Elle correspond plus souvent peut-être à la présence des tumeurs adénoïdes. M. Chaumier ne l'a vue manquer que quatre fois dans les cas examinés par lui.

La pharyngite catarrhale chronique n'est guère moins fréquente. Elle est généralement indolente et parfois trop légère pour attirer l'attention du petit malade et de ses parents ; si on a, au contraire, à examiner la gorge, on reconnaît immédiatement la maladie à la coloration de la muqueuse et à l'abondance de la sécrétion muco-purulente. Les angines de cette nature ne peuvent guère être dues qu'à un catarrhe nasal postérieur isolé ou associé à des tumeurs adénoïdes ; à la longue, les follicules s'hypertrophient et on est en présence de cette affection incommode et rebelle qu'on appelle angine glauduleuse ; elle se développe facilement chez les enfants, et pourtant les enfants ne fument pas, ne boivent pas ; ils ne font ni sermons, ni discours parlementaires ; leur angine glanduleuse a les mêmes lésions et le même processus que celle des adultes ; elle ne tient pas aux mêmes causes accidentelles, voilà toute la différence.

Les petits malades atteints de tumeurs adénoïdes s'enrhument facilement; leurs rhumes dégénèrent facilement en bronchites, et les propagations à l'appareil respiratoire donnent aussi facilement des accès de dyspnée; ce sont là des faits cliniques sur lesquels M. Chaumier a eu raison d'insister. Des circonstances extérieures insignifiantes impressionnent cette catégorie d'enfants; ils sont de véritables sensitives par rapport aux variations thermiques de l'atmosphère ambiante. J'aurais bien envie de faire remarquer ici encore à M. Chaumier que si les malades ne sont pas des scrofuleux, ils ont au moins cela de commun avec les scrofuleux. Le mucus dont la sécrétion a été provoquée par le catarrhe rétro-nasal descend jusqu'à l'épiglotte, l'irrite, et à cette irritation correspond parfois une toux si persistante, si pénible, que bien souvent les médecins la rattachent à un début de tuberculose.

Les suffocations paroxystiques des tumeurs adénoïdes rappellent l'accès d'asthme. Cette complication s'est présentée trente-deux fois sur les deux cent trente-deux enfants observés par M. Chaumier. Peut-être n'y a-t-il pas d'autre asthme infantile que cette dyspnée; peut-être aussi le rythme défectueux et l'irrégularité de la respiration aboutissent-ils à des déformations définitives de la cage thoracique; c'est même tout à fait probable. M. Chaumier n'est arrivé que graduellement par l'analyse des faits à la conception des névroses respiratoires de l'enfance. Dans une communication faite au Congrès de Blois en 1884, il s'occupait de l'asthme de cet âge et le regardait encore comme essentiel. « A ce moment, dit-il, je ne connaissais pas les tumeurs adénoïdes, mais en me rappelant bien la physionomie de mes petits malades, je crois pouvoir affirmer qu'ils en avaient. »

Cette théorie a pour elle l'observation directe et l'analogie. M. Franck a déterminé des névroses respiratoires en excitant la muqueuse nasale des lapins, il y a déjà quelques années. M. Coupard a démontré dans une étude extrêmement intéressante que certains complexus ressemblant trait pour trait à la laryngite striduleuse, n'étaient pas autre chose que des phénomènes réflexes à rattacher à la présence de tumeurs adénoïdes dans le pharynx supérieur.

J'aborde enfin un point plus nouveau, plus original peut-être que tout le reste, mais aussi plus discutable : on comprend sans trop de peine que l'enfant s'enrhume pour un rien, lorsqu'il existe une semi-obturation irritable tout à l'entrée de l'appareil aérien; on comprend que sous l'influence des modifications locales qui peuvent se faire, des troubles réflexes se produisent du côté de la respiration. On comprend moins que ces

tumeurs agissent sur la circulation cérébrale, qu'elles l'entravent au moment où elle est le moins active, c'est-à-dire pendant le sommeil, au point de transformer la période du repos physiologique en un temps de fatigue, de visions pénibles, dont le réveil ne délivre pas toujours.

Il m'avait semblé que ces terreurs nocturnes étaient souvent une manifestation de l'hystérie (1), qu'en cherchant bien, on en trouvait d'autres. Pour M. Chaumier, ce sont encore les tumeurs adénoïdes qui sont cause de tout. J'aimerais autant cela : constater qu'il n'existe qu'une lésion locale, pénible sans doute, mais dont on peut avoir raison sans trop de difficulté, au lieu d'une névrose générale, à la fois capricieuse et rebelle, c'est toujours un sujet de satisfaction pour le médecin. Malheureusement les arguments de M. Chaumier ne m'ont pas convaincu, malgré le désir que j'aurais de l'être ; vingt-six de ses malades ont eu des terreurs nocturnes ; ils avaient des tumeurs adénoïdes. Soit ! Mais quel était leur état au point de vue nerveux ?

Les tumeurs adénoïdes n'ont jamais protégé contre l'hystérie. Pouvait-on la mettre complètement hors de cause ? Les enfants que j'ai observés n'avaient pas de tumeurs adénoïdes ; ils avaient des terreurs nocturnes ; et la suite me prouva qu'en songeant à l'hystérie, j'avais bien deviné ce qu'il y avait à craindre.

Que la plupart des malades à tumeurs adénoïdes dorment mal, qu'ils aient des rêves peu agréables, parfois des cauchemars, je le veux bien ; la respiration est gênée, mais lorsqu'on constate le véritable *pavor nocturnus infantium*, avec ses brusques réveils et l'état de dépression psychique qui le suit, il faut penser à autre chose qu'à une lésion locale. J'ai parlé de l'hystérie. En m'informant des antécédents, en examinant à diverses reprises mes petits malades, j'ai presque toujours trouvé, entre les terreurs nocturnes, des symptômes s'y rattachant manifestement (impressionnabilité extrême, grincement des dents, céphalalgie, urticaire, incontinence d'urine, etc.), vrais stigmates de l'hystérie des jeunes enfants.

Malgré la valeur des faits rapportés par M. Chaumier, malgré la précision et la finesse de ses observations, je ne puis me rallier complètement à ses idées sur l'étiologie des tumeurs adénoïdes et les relations existant, selon lui, entre elles et les frayeurs nocturnes. A cela près, ce qu'il dit au sujet du pronostic me paraît absolument juste. Ce passage vaut la peine d'être cité. « Les tumeurs adénoïdes, dit M. Chaumier, doivent être con-

(1) *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, 1 vol. in-8, 1889, p. 191.

sidérées comme graves ; graves parce qu'elles peuvent amener la perte de l'audition, l'arrêt du développement de l'intelligence, la surdi-mutité ; parce qu'elles peuvent causer la mort par propagation de l'inflammation purulente de l'oreille au cerveau ; graves, parce qu'elles peuvent occasionner et entretenir des bronchites à répétition et de l'asthme ; parce qu'un enfant atteint de bronchite est toujours menacé de broncho-pneumonie et de mort ; graves, parce qu'elles occasionnent des angines, parce qu'elles produisent les terreurs nocturnes, qui, elles, ne font pas mourir, mais sont une très grande fatigue pour les enfants. Il sera donc du devoir du médecin de rechercher les tumeurs adénoïdes chez les très jeunes enfants, afin de les combattre avant qu'elles aient produit d'accidents. »

Je me suis efforcé d'être impartial dans l'analyse de ce travail et de signaler les points à propos desquels je ne puis me rallier à l'opinion de l'auteur. Cela ne diminue en quoi que ce soit sa valeur, qui est très réelle.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Quelques travaux sur le traitement du pied bot et du torticolis.

Le traitement du pied bot n'a certes pas été révolutionné depuis quelques mois et néanmoins c'est à lui que nous consacrons cette revue, moins pour exposer des méthodes nouvelles que pour tenir nos lecteurs au courant d'une question de pratique quotidienne.

Pour le pied bot congénital, d'abord, lorsqu'il y a indication à opérer, à quel moment faut-il intervenir ? Pas avant que l'enfant ne marche, affirme F. H. Milliken (*Med. News*, 22 novembre 1890, p. 539), sans quoi la récidive est fréquente. Ce n'est pas à dire, toutefois, qu'il faille rester inactif. Dès la naissance on doit de 20 à 30 fois par jour faire redresser le pied par la nourrice, instruite à cet effet ; on doit masser et faradiser les muscles ; on doit, au besoin, maintenir la réduction avec un appareil plâtré. De la sorte les cas légers guérissent, et ceux qui nécessiteront une opération seront préparés à guérir.

Si, pour le pied bot congénital chez l'enfant les opérations osseuses ne sont que rarement indiquées, il en est de même à tous les âges (l'arthrodèse mise à part) pour les pieds bots paralytiques. Devant la Société de médecine de Nuremberg Brunner (*Münch. med. Woch.*, 1890, n° 44, p. 765) l'a affirmé. Mais cet auteur est partisan d'opérations

portant sur les ligaments, sur les tendons rétractés. Chez les malades qu'il a présentés (et qui étaient parvenus à l'âge adulte) il a obtenu de bons résultats par la section du tendon d'Achille associée ici à celle du tibial antérieur, là à l'incision de Phelps. Le pied redressé est maintenu dans un appareil plâtré. Il n'est donc pas suffisant, dans le pied bot paralytique, de s'occuper des muscles paralysés; il faut s'attaquer directement aux antagonistes dont la contracture (lorsque la paralysie n'est que partielle) empêche l'électricité, le massage d'avoir leur pleine efficacité. C'est la même règle que pose W. ADAMS dans un article publié l'an dernier (*Lancet*, 27 septembre 1890, t. I, p. 653) sur le traitement chirurgical des difformités d'origine paralytique. On a encore discuté pour savoir si après la ténotomie le redressement doit être immédiat, rapide ou graduel : c'est pour le redressement graduel que se prononce W. Adams.

Mais n'y a-t-il pas mieux à faire et ne pourrait-on pas, en même temps qu'on allonge les muscles rétractés, raccourcir ceux qui, paralysés, sont devenus flasques et trop longs? Ainsi dans le pied talus paralytique, le tendon d'Achille est allongé. Aussi Willet a-t-il proposé d'en réséquer un morceau puis de suturer les deux bouts, ce qui, en le raccourcissant, élève le calcanéum. Tentative irrationnelle s'il en fût, proclame A. B. JUDSON (*New-York med. journ.*, 23 août 1890, t. LII, p. 198). Si l'on veut bien s'inquiéter un peu de mécanique on voit que, par un mécanisme de levier, dans l'élévation du talon nécessaire à la marche, le tendon d'Achille subit une élongation représentée par un poids d'environ 300 livres. C'est se leurrer d'un fol espoir que de croire une cicatrice capable de résister à une force semblable. Que faut-il donc? Supprimer le levier calcanéen, c'est-à-dire transmettre directement le poids du corps du tibia à l'avant-pied. Judson affirme qu'il y parvient à l'aide d'un soulier orthopédique spécial relié à la jambe par une tige rigide verticale située en dehors et montant jusqu'au genou. Sa description est très écourtée, mais il y supplée par une figure, qu'il a insérée également dans un mémoire sur le même sujet publié le 1er janvier par la *Revue d'orthopédie* (1891, n° 1, p. 42).

Parmi les opérations conseillées contre le pied bot varus invétéré, on connaît bien celle de Phelps : elle consiste à fendre largement, à ciel ouvert, les tissus internes de la plante du pied, dans le sillon angulaire, et à pénétrer jusque dans l'articulation astragalo-scaphoïdienne ; on obtient ainsi, avec ou sans ténotomies selon les cas, des redressements remarquables. Mais ce n'est pas là une méthode universelle, et Phelps est le premier à le proclamer dans un article récent (*Med. Record*, 29 novem-

bre 1890, p. 593) où il conseille : 1° de ne jamais opérer quand on est en droit d'espérer quelque chose du traitement orthopédique ; 2° de sectionner les parties rétractées dans l'ordre où on pensé que leur rétraction s'est installée. On procédera donc successivement à la section du tendon d'Achille, à l'incision plantaire interne, à l'ostéotomie linéaire du col de l'astragale, à la résection cunéiforme du calcanéum (autrefois c'était le cuboïde que Phelps attaquait ainsi), en ne passant à l'étape suivante que si le redressement manuel n'est pas possible après la précédente. Sur 140 cas traités selon ces principes, Phelps n'a eu que 19 insuccès ; la plupart des guérisons sont obtenues en 10 mois, mais sont presque complètes au 4e mois ; passé un an, la récidive n'est plus guère à craindre.

Mais l'opération dite de Phelps, est une incision à ciel ouvert et A. Sabatier (*Lyon médical*, 1890, n° 52, p. 573) lui reproche de causer trop de dégâts : il est partisan de la section sous-cutanée de l'aponévrose plantaire, et de même pour le tendon d'Achille. Le même auteur conseille la ténotomie sous-cutanée pour le sterno-mastoïdien, pour la racine de la cuisse : mais au jarret, à cause des indurations inflammatoires dues aux arthrites du genou, il se rallie à la méthode à ciel ouvert. Mais quel inconvénient a cette méthode par le tendon d'Achille ? Aucun : sa gravité n'est pas plus grande et c'est une région où la cicatrice est négligeable. En outre, ajoute Tapie, au nom de l'expérimentation et de l'histologie (*Echo médical*, Toulouse, 1890, n° 49, p. 577), si la section est faite trop près de l'insertion à l'os il en résulte quelquefois une atrophie rapide du bout inférieur, et toute soudure ultérieure est empêchée, malgré l'activité du bout supérieur ; de plus il y a avantage à conserver la gaine qui forme manchon au néo-tendon : il est bien évident que la ténotomie à ciel ouvert est plus à même de réaliser ces conditions opératoires.

Ceci amène à dire quelques mots sur le torticolis et la ténotomie du sterno-mastoïdien. Ici en effet, quoi qu'en ait dit Lorenz, il y a quelques jours à la *Société des médecins de Vienne* (voyez *Mercredi médical*, n° 9, p. 111), la cicatrice n'est pas tout à fait négligeable, ainsi que plusieurs orateurs ont eu raison de l'affirmer à Paris, il y a quelques mois, lorsque la question a été débattue par notre *Société de chirurgie* (25 juin et 2 juillet). A Vienne, d'ailleurs, la ténotomie à ciel ouvert n'est pas unanimement adoptée, et si Billroth en est partisan, Weinlechner reste fidèle à la section sous-cutanée. Il est impossible, toutefois, de ne pas reprocher à la ténotomie sous-cutanée de laisser volontiers échapper des fibres musculaires, surtout quand elle doit porter sur le chef clavicu-

laire. Aussi Verneuil a-t-il eu raison de dire devant la *Société de chirurgie* qu'il fallait être éclectique, faire à ciel ouvert les sections étendues pour les rétractions anciennes des deux chefs, par la méthode sous-cutanée la section du chef claviculaire seul chez l'enfant ; il n'a pas tardé à mettre ces principes en pratique et il vient de publier deux observations afférentes chacune à une de ces méthodes (*Revue d'orthopédie*, 2 mars 1891, p. 81). Dans les deux cas le redressement a été obtenu par l'appareil à traction élastique de Sayre ; mais il est inutile d'insister car la supériorité de cet appareil n'est plus à démontrer.

Puisque je parle du torticolis, je terminerai cette courte revue en mentionnant une observation de Greffié (*Montpellier médical*, 16 novembre 1890, t. XII, n° 10, p. 453) où chez un homme de 22 ans le torticolis, congénital, s'accompagnait d'une asymétrie faciale considérable. On a beaucoup discuté la pathogénie de cette asymétrie. Voici GOLDING BIRD qui nous affirme aujourd'hui (*Revue d'orthop.*, 1er mars 1891, p. 88) qu'elle n'est ni cause ni effet du torticolis, mais que tous deux ensemble sont le résultat d'une lésion nerveuse centrale, sont ainsi concomitants. Il n'en fournit pas, il est vrai, la preuve. Mais il nous montre, et c'est là une conclusion pratique, que l'asymétrie faciale, même légère, n'est pas capable de disparaître après que le redressement du cou a été obtenu.

A. BROCA.

ANALYSES

Étiologie de la diphtérie. (Zur Aetiologie der Diphterie), par ESCHERICH. *Centralbl. f. Bacteriol.*, 1890, n° 1. — Dans la diphtérie de la gorge, Escherich a trouvé le bacille de Löffler, au premier examen 19 fois sur 22 cas ; chez le 20e malade, le bacille ne fut trouvé qu'après plusieurs examens ; dans la « diphtérie chronique » l'examen fait une fois a donné des résultats négatifs. Chez le 22e enfant, les causes extérieures défavorables s'opposaient à un examen fructueux. Le bacille pseudo-diphtérique n'a été trouvé que 2 fois.

Dans les cas d'infection diphtéritique certaine, le bacille de Löffler existait même en l'absence de fausse membrane, quand la muqueuse ne présentait encore qu'une inflammation catarrhale ; après la disparition de la fausse membrane le bacille persistait dans la bouche encore pendant 1 à 3 jours. Par contre E. n'a pas trouvé le bacille dans les angines ébriles simples, alors même que les follicules amygdaliens étaient couverts d'exsudats fibrineux.

A côté du bacille de la diphtérie, on trouvait souvent des streptocoques et, dans quelques cas isolés, le bacille décrit par Emmerich. Dans deux cas il a pu isoler ce dernier du sang pris dans le cœur, et de parcelles de poumon.

Diphtérie et gangrène, par GIRODE. *Rev. de méd.*, 1891, n° 1, p. 61. — Longtemps confondue avec la gangrène, la diphtérie lui fut ensuite opposée et Bretonneau, Trousseau niaient toute relation entre les deux processus. Girode s'attache à prouver la réalité et la fréquence relative de la gangrène dans la diphtérie. Il rappelle les faits de Rilliet et Barthez, Becquerel, Gübler, Millard qui ont vu la gangrène prendre quelquefois une importance prédominante dans l'évolution de la diphtérie, et rapporte deux cas personnels observés en 1886 et 1887 chez deux adultes, mais qui nous ont paru dignes d'être rapportés ici.

Le premier concerne un vieillard qui succomba en 4 jours à une diphtérie hypertoxique des amygdales, du pharynx, de l'arbre trachéobronchique ; la gangrène avait détruit l'amygdale droite dans presque toute son épaisseur, la carotide interne droite était thrombosée au voisinage de la gangrène de même que tous les petits vaisseaux de l'amygdale ; des membranes tapissaient le larynx, la trachée et les bronches. L'urine était très albumineuse. — L'autre malade, égoutier, avait une plaque gangreneuse du mollet gauche sur laquelle apparut à l'hôpital, une membrane diphtérique. La lésion guérit par le chlorure de zinc, mais elle laissa après elle, de l'albuminurie, de la paralysie du voile du palais et du pharynx, de l'affaiblissement des membres inférieurs avec ataxie et obtusion de la sensibilité.

Bien que l'examen bactériologique fasse défaut on ne saurait contester le diagnostic, et il y a lieu d'admettre, d'une part, que la diphtérie peut favoriser la pénétration de microbes saprogènes, et d'autre part que la gangrène n'empêche pas le développement du bacille de Löffler.

Des complications articulaires et péri-articulaires de la diphtérie, par LYONNET. *Lyon médical*, janvier 1891, nos 1 et 2, p. 5 et 43. — L., après avoir rapporté une observation d'arthropathies des deux genoux survenant 4 mois après une angine diphtérique, rapporte ces arthropathies à la diphtérie, mais par un mécanisme détourné, celui des troubles trophiques par névrite.

La diphtérie peut en effet, comme toutes les infections, agir sur les articulations ; tantôt, comme dans le cas précédent, par un trouble

trophique, l'arthropathie coïncide alors avec d'autres manifestations nerveuses et elle est tardive ; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, par infection secondaire ; on a en effet trouvé dans le liquide articulaire des coccus, et le cas de Max Schüller ne démontre pas l'identité du coccus trouvé, avec celui de Löffler. Ces arthropathies sont assez précoces ; elles apparaissent dans la première semaine qui suit le début de l'angine. (Pauli, Dauriac). Elles sont séreuses et bénignes, rarement suppurées.

Il n'en reste pas moins que les arthropathies sont rares dans la diphtérie, et que certains cas rapportés par les auteurs, pourraient être attribués à l'angine scarlatineuse membraneuse.

Angine pseudo-membraneuse à pneumocoques, par JACCOUD (leçon). *Journ. de méd. et chir. prat.*, 1891, p. 165. — Le pneumocoque peut causer une angine membraneuse identique d'aspect et de lésions à celle que produit le bacille de Löffler. Un jeune homme de 19 ans, après des phénomènes de début assez violents (accablement, frissons, dysphagie), présente sur l'amygdale droite une membrane empiétant sur le pilier, bien limitée, adhérente ; état général grave ; temp. de 38 à 39° ; gonflement ganglionnaire et œdème du cou ; la membrane envahit ensuite l'amygdale gauche, elle se reproduisait très vite jusqu'au 9e jour ; alors la température tomba. Le 13e jour, l'albuminurie apparut. Histologiquement, la membrane était constituée d'un réseau fibrineux infiltré de cellules lymphatiques. Elle contenait presque sans mélange, le pneumocoque.

Lésions du myocarde dans la diphtérie. (Ueber die Veranderungen der Herzmusculatur bei Rachendiphterie), par G. SCHEMM. *Virchow's Arch.* Bd 112, H. 2, et *Jabrb. Kinderh.*, XXXII, nos 1 et 2, p. 121. — Les recherches de Schemm ont porté sur 13 cas. Les lésions consistaient en une dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires avec gonflement et prolifération des noyaux, en une hyperplasie des cellules du tissu conjonctif ; dans plusieurs cas, le myocarde présentait des exsudats hémorrhagiques.

La dégénérescence granulo-graisseuse existait toujours, mais elle était peu marquée dans les cas ayant succombé au croup descendant ; dans plusieurs cas, beaucoup de fibres étaient complètement détruites par la dégénérescence.

L'intensité des lésions paraît être en rapport direct avec la durée de la maladie et sans relation avec les modifications du côté des poumons.

S. n'a vu une accumulation notable de noyaux dans le tissu conjonctif intra-musculaire que dans un seul cas où les altérations des fibres mus-

culaires (myocardite parenchymateuse et dégénérative) constituaient la lésion principale.

Traitement local, sous-membraneux, de la diphtérie du pharynx. (A submembranous local treatment of pharyngeal diphteria), par A. SEIFERT. *New York Med. Jour.*, 1870, 6 décembre, p. 624. — S'inspirant de travaux d'Oertel et Heubner sur la formation des fausses membranes, S. croit rationnel de traiter la diphtérie du pharynx et des amygdales par des injections interstitielles de liquide antiseptique. Seulement au lieu de la seringue ordinaire, il emploie une seringue graduée en verre à laquelle s'adapte un tube creux en métal assez long pour atteindre le pharynx ; à l'extrémité de ce tube est vissée une plaque creuse pourvue de cinq aiguilles également creuses pénétrant dans les tissus à une profondeur d'un huitième de pouce. Le liquide employé pour ces injections est de l'eau de chlore à 2 0/0.

Ce traitement employé dans 7 cas, a pleinement satisfait l'auteur (1 cas de mort).

Dilatation forcée de la glotte dans le croup, par RENOU (de Saumur). Angers, Lachèse et Dolbeau, 1891. — Dans une brochure très intéressante Renou après avoir longuement discuté et critiqué les théories de la suffocation dans le croup (paralysie glottique, œdème glottique, obstruction de la glotte et du larynx par les fausses membranes) arrive à la conclusion que le tirage et la suffocation sont dus à un spasme des muscles de la glotte, du *sphincter laryngien*. Pourquoi ne pas faire dans le croup ce qu'on fait dans les autres affections spasmodiques, c'est-à-dire la divulsion, ou dilatation forcée des muscles ? L'opération n'est pas difficile chez les enfants dont le larynx est très élastique, et comme instrument on peut se servir d'une pince à polypes s'ouvrant latéralement.

Renou a appliqué ce traitement dans un cas de croup, et l'enfant a guéri.

Ce procédé mérite d'être retenu et essayé à l'avenir.

Hydrothérapie dans la diphtérie. (Behandlung der Diphterie mittelst Hydrotherapie nach Erfahrungen in Lübecker Kinderspitale). Communication, par A. PAULI, à l'assemblée des naturalistes de Cologne. *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. XXXII, 1 et 2, p. 133. — Application des enveloppements froids suivant la méthode de Priessnitz jusqu'à la disparition des fausses membranes. L'effet recherché est la transpiration. On procède de la façon suivante :

Premier enveloppement complet d'une durée de 3 heures, suivi de frictions froides et d'enveloppement dans un drap de laine où l'enfant reste pendant une heure. Les deux heures suivantes, les compresses sont appliquées à partir du cou jusqu'aux hanches, tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures, suivant l'intensité de la fièvre. L'enfant reçoit pendant ce temps de l'eau de sureau et de l'eau sucrée avec du cognac. Cette pratique est répétée encore une fois dans la journée (de 6 heures du matin à minuit). De minuit à midi l'enfant est laissé tranquille, et ne garde que des compresses autour du cou. Chlorate de potasse au 50e à l'intérieur, pulvérisations d'eau oxygénée.

117 enfants atteints de diphtérie furent soumis à ce traitement. Sur ce nombre on comptait 21 cas légers, 52 cas d'intensité moyenne dont 6 sont morts, 44 cas graves avec 8 décès.

Le traitement de la diphtérie par la glace (rapport sur deux mémoires du Dr Bleynie), par SEVESTRE. *Bullet. de la Soc. méd. des hôp.*, 1890, no 34, p. 907. — Le traitement de Bleynie consiste à introduire dans la bouche du malade un petit fragment de glace toutes les 10 minutes pendant la veille, comme pendant le sommeil ; quand les fausses membranes commencent à diminuer on augmente les intervalles ; mais il ne faut pas se relâcher de la sévérité du traitement.

Sevestre considère ce traitement comme étant d'une *application facile*; il est *inoffensif*; il *ralentit* la formation des membranes, il diminue le gonflement du pharynx; mais ce n'est qu'un *adjuvant* du traitement ordinaire qu'il faut toujours appliquer.

Intubation dans le croup. (Ueber die Indicationen der Intubation bei Diphterie des Larynx), par ESCHERICH. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1891, nos 7 et 8, p. 122 et suiv. — Après avoir discuté les avantages et les inconvénients de la trachéotomie et de l'intubation, et comparé les statisques relatives de ces deux opérations, Escherich arrive aux conclusions suivantes :

1o L'intubation ne peut remplacer complètement la trachéotomie; dans les cas où on peut choisir, on trouvera rarement l'occasion de remplacer la seconde par la première sans préjudice pour le malade; 2o la valeur de l'intubation ne peut être jugée d'après les statistiques brutes. Chaque cas en particulier doit être examiné d'après ses caractères propres et la localisation de l'affection ; 3o les avantages de l'intubation sont : manœuvre facile et rapide ne nécessitant pas l'emploi du chloroforme, ni le secours d'aides instruits, absence de plaie extérieure et raccour-

cissement de la durée du traitement. Les inconvénients sont : nécrose par compression de la muqueuse laryngée, pénétration fréquente des aliments dans les voies respiratoires, toux fréquente et pénible, expectoration difficile des membranes et des sécrétions, ventilation pulmonaire plus insuffisante que dans la trachéotomie; 4° la trachéotomie doit être préférée à l'intubation, quand le processus se propage rapidement aux bronches, ou les envahit d'emblée, quand il s'agit d'enfants en bas âge dont les muscles expirateurs sont peu développés, quand la diphtérie a les caractères nettement septiques ou est survenue à la suite d'une maladie débilitante; 5° l'intubation est indiquée dans les cas où le processus est nettement limité à la gorge et au larynx et ne présente pas de caractères septiques; 6° si au bout de 5 jours, le décanulement n'est pas jugé possible, si l'alimentation devient difficile et si l'on constate la propagation du processus aux bronches, il faut enlever le tube et faire la trachéotomie.

L. GUINON.

Occlusion congénitale de l'urèthre. (Congenital occlusion of the urethra), par G. ADAMS. *British. med. Journ.*, 31 janvier 1891, p. 221. — Il s'agit d'un enfant qui, en naissant, ne présentait en apparence qu'un cas d'hypospasdias. Bientôt on s'aperçut qu'il n'urinait pas; le médecin, après plusieurs tentatives de cathétérisme, arriva à forcer le passage, rompant l'occlusion formée par une mince valvule.

Pour le traitement de l'occlusion de l'urèthre on peut :

Ou bien forcer le passage;

Ou bien faire la cystotomie périnéale;

Ou bien avoir recours à la ponction au-dessus du pubis.

L'auteur donne la préférence au dernier procédé qui permet pendant un certain temps de vider la vessie et, plus tard, quand l'enfant est un peu plus âgé, on peut agrandir l'orifice, pénétrer dans l'intérieur de la vessie et rétablir le passage de l'urèthre par un trocart introduit de la vessie vers le méat.

Opération précoce du bec-de-lièvre. (Ueber frühzeitige Hasenchartenoperation); par C. BECK. *New Yorker med., Monatschrift*, 1890, p. 184). — Pour réduire l'hémorrhagie à son minimum, Beck a adopté le procédé opératoire suivant :

Tandis que l'aide qui fixe la tête de l'enfant comprime entre le pouce et l'index les deux artères coronaires, le chirurgien fait une incision superficielle qui dessine ses lambeaux. On traverse ensuite la lèvre au

niveau du tiers inférieur de la fente, loin du bord, avec un fil d'argent dont la partie moyenne est ramenée sur le nez. Les bords sont ensuite avivés suivant le procédé Mirault-Langenbeck, après avoir mis sur les bords inférieurs des lèvres une pince à forcipressure qui permet d'enlever le lambeau taillé. L'opérateur saisit alors les bouts de fil d'argent et les tord plusieurs fois pour rapprocher les extrémités saignantes et arrêter l'hémorrhagie. Il ne reste plus qu'à faire les sutures. Le bec-de-lièvre compliqué exige plusieurs séances.

Beck a opéré de cette façon 23 enfants (12 becs-de-lièvre simples, 10 compliqués) du 2e au 6e jour après la naissance. Il n'a pas eu un seul cas de mort. (D'après *Centralb. f. Chirurgie*, 1891, n° 4, p. 77.)

Oreilles décollées. (Operations for correcting the deformity due to proeminent ears), par G. H. Monks. *Boston med and surg. Journ.*, 1891, 22 janv. (tirage à part). — L'opération proposée par Monks consiste en l'excision d'un lambeau ovale de la peau qui recouvre la face postérieure du pavillon de l'oreille. Les lèvres de l'incision sont réunies par une série de sutures, la plaie, pansée antiseptiquement. L'opération terminée on applique un bandage compressif. Au bout d'un certain temps on enlève les sutures, et quand la cicatrisation est complète, la difformité a disparu.

Monks a obtenu ce résultat chez 5 enfants dont il rapporte les observations.

Chez les adultes, surtout dans les cas où on trouve les cartilages mous, sans résistance, il est indiqué d'exciser en même temps un lambeau de cartilage qui sera moins étendu que le lambeau cutané. Cette opération a été faite par Keen et par Ely.

Sarcome de la glande mammaire chez une fille de 4 mois, par Chambers. *University med. Magazine*, avril 1890, p. 376. — Quand l'enfant n'avait que 5 semaines, la mère a remarqué que sa fille avait une petite tumeur au niveau du sein droit. Au bout de trois mois la tumeur a atteint les dimensions d'un œuf de poule. Pas de phénomènes inflammatoires, pas d'infiltration des ganglions lymphatiques. La tumeur, entourée d'une capsule fibreuse, a pu être facilement énucléée. Guérison par première intention. A l'examen microscopique on trouva qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes. (*Centralbl. f. Gynäkologie*, 1890, n° 52, p. 942.)

Incontinence d'urine. (Treatment of Enuresis), par STEAVENSON. *Lancet*, 10 janvier 1891, p. 83. — L'incontinence d'urine est due, entre autres causes, à la diminution d'activité du centre vésico-spinal, ou à l'anesthésie partielle des nerfs sensitifs de la vessie. Les cas d'incontinence d'urine qui surviennent chez des sujets jeunes, guérissent très bien par l'électricité. La méthode de l'auteur diffère de celle de Guyon. Il est rare qu'il passe un électrode dans l'urèthre. On ne doit pas non plus promener le second électrode au-dessus des pubis. L'auteur place le pôle négatif (courant continu) sur la partie inférieure de la moelle et un petit bouton constituant l'autre électrode sur le périnée. Il faut toujours employer un courant très faible. D'ordinaire une dizaine de séances de 8 à 10 minutes suffisent.

Kystes du mésentère. (Multiple multilocular cysts of the mesentery), par ROBINSON. *The British. medical Journ.*, 31 janvier 1891, p. 219. — Une petite fille âgée de 24 mois présente un grand développement de l'abdomen l'empêchant de marcher et de se baisser, et dont le début date d'il y a 3 mois ; l'augmentation de volume est surtout marquée à gauche ; la palpation permet de sentir une tumeur s'étendant de l'hypochondre gauche au bassin dans lequel elle ne semble pas plonger. Elle a la forme d'un rein. Pas de fluctuation. La ponction donne un liquide jaune clair, alcalin, albumineux.

Laparotomie : incision sur la ligne médiane ; on trouve d'abord un kyste plus volumineux qu'on ponctionne, puis plusieurs autres plus petits. Mort. L'autopsie montre que ces kystes siégeaient dans le péritoine.

ROMME.

BIBLIOGRAPHIE

Études de clinique infantile, par SEVESTRE, Paris, 1890. — Dans cette seconde série de leçons professées à l'hospice des Enfants-Assistés, M. Sevestre applique à l'étude de la diphtérie, de la scarlatine et de la rougeole les données les plus nouvellement acquises sur les *conditions de propagation et la prophylaxie* des maladies contagieuses. Dans l'hospice où il observait, M. Sevestre a pu établir exactement la durée d'incubation des fièvres éruptives et leur mode de contagion.

La scarlatine, la diphtérie se transportent directement ou par l'intermédiaire d'un objet ou d'un être animé ; la rougeole au contraire, paraît se répandre par l'air. C'est une des causes qui expliquent la difficulté de sa prophylaxie.

Mais la partie la plus instructive de ces leçons concerne le traitement et la prophylaxie. M. Sevestre s'attache d'abord à établir ce point des plus importants au point de vue pathogénique, c'est que la gravité de la maladie contagieuse tient beaucoup plus à l'intensité des infections secondaires qu'à la sienne propre.

De là il déduit une *thérapeutique pathogénique et vraiment moderne.*

Aussi faut-il lire la description de la méthode d'antisepsie médicale telle qu'il l'a comprend et l'applique; il l'expose dans tous ses détails il en indique les pratiques minutieuses; toutes sont nécessaires, aucune n'est impossible quand on est pénétré de leur efficacité.

M. Sevestre a été un des premiers à appliquer l'isolement dans toute sa rigueur; pour lui il n'y a pas de bon isolement sans antisepsie sérieuse cet isolement, il ne faut pas l'appliquer seulement aux malades, mais aux *douteux* et aux *suspects* ; à cette condition seulement il est complet. C'est avec ces bases que M. Sevestre établit successivement les règles de la prophylaxie, à l'hôpital, dans la famille et à l'école.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Ashby. New milk sterilisers for domestic Usc. *Lancet*, 14 février 1891, p. 360 — **Baginsky**. Tetanus neonatorum. Soc. de méd. berlinoise, 4 février 1891 *Berlin. klin. Woch.*, 16 février 1891, n° 7, p. 176. — **Barton Cook Hirst**. An effort to oblain a perfect substitute for human milk. *Med News*, 31 janvier 1891, n° 5, p. 117. — **Barwell**. Traitement de déviations de la colonne par la rachilyse. *Soc. roy. de méd. et de chirurg. de Londres*, 24 février 1891. — **Blasi**. Della riforma material dei brefótrofi, quale unico mezzo profilattico contro il mughetto endemico. *Archiv. ital. di pediatria*, janvier 1891, n° 1, p. 1. — **Beynes**. Causes de la périty phlite chez les enfants. Anal. *Journ. de méd. et de chirurg. prat.*, 1891, n° 1, p. 30. — **Bosiccio**. Il boliatico mercenario qual causa frequente della mortalita dei bambini. *Arch. ital. di pediatria*, janvier 1891, n° 1, p. 19. — **Brodhurst**. Traitement de la scoliose Anal. *Rev. d'orthopédie*, 1er mars 1891, p. 115.

Cadet de Gassicourt. Contagion des maladies infect. chez les enfants *Méd. mod.*, janvier 1891, n° 1. — **Carron de la Carrière**. Note sur la propriété galactogène du galega. *Soc. de méd. prat.*, 15 janvier 1891 — **Cenas**. Sur un cas d'acromégalie probablement congénitale. *Loire médicale*, 15 décembre 1890, n° 12, p. 313. — **Chaumier**. Maladie bronzée des nouveau-nés. *Poitou médical*, 1er février 1891, n° 2, p. 25. — **Comby**. De la curabilité de la pseudo-paralysie syphilitique. *Soc. méd. des hôp.*, 27 février 1891. *Bullet. de la Soc. des hôp.*, n° 7, p. 97. — **Coutagne**. Note sur un cas de déchirures traumatiques de la rate chez un enfant de 10 jours. *Lyon médical*, décembre

1890, n° 51. — **Czerny.** Ein Fall von malignen Lymphom bei einem 3 1/2 jährgen Knaben. *Prag. med. Woch.*, 18 février 1891.

Dehenne. Ophtalmie purulente des nouveau-nés. *Soc. de méd. publ.*, 26 février 1891. — **Dupré.** *De la luxation congénitale de la hanche.* Th. inaug. Paris, 1891.

Edwards (Blanche). Des cirrhoses hépatiques de l'enfance. *Prog. méd.*, 10 janvier 1871, n° 2, p. 25. — **Ewald.** Ein Fall von Hirntuberkeln mit Zwangsbewegung. *Berlin. klin. Woch.*, mars 1891, n° 10, p. 261. — **Epstein.** Ueber die Anwendung Kochsher Injectionen im Saüglings-und ersten Kindesalter. *Prag. med. Woch.*, 1891, n°s 1 et 2.

Fournier (A.). Vaccino-syphiloïde du jeune enfant. *Bullet. méd.*, 28 janvier 1891, n° 8, p. 83. — **Fournier.** Conduite à tenir vis-à-vis de la nourrice d'un enfant syphilitique. *Journ. de méd. et chir. prat.*, février 1891, n° 3, p. 91. — **Freymann.** Ueber einen Fall von angeborenen Herzfehler. *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. XXXII, p. 47. — **Fürbringer.** Mortalité par rougeole. *Soc. de méd. Berlin.*, 7 janvier 1891.

Gampert. *Traitement de l'amygdalite lacunaire chronique par la discission des amydales.* Th. inaug. Paris, 1891. — **Gaucher.** Vaccine généralisée suivie de mort. *Soc. de dermatolog.*, 8 janvier 1891. — **Gautier.** Traitement et guérison de la chorée par l'application des courants continus. *Revue intern. d'électrothérapie*, janvier 1891. — **Goerne.** Ueber einen Fall von Proctitis in Folge von Fremdkörper im Mastedarm, 12 janvier 1891, n° 2, p. 34. — **Guéniot.** Kyste séreux du foie chez un fœtus à terme. *Acad. de méd.*, 27 février 1891.

Haushalter. Œsophagisme hystérique chez une fille de onze ans. *Méd. mod.*, 5 mars 1891, n° 10, p. 176. — **Henoch.** Ueber einen Fall von purulenter Peritonitis geheilt durch Laparotomie. *Berlin. klin. Woch.*, 1891, n° 4, p. 87. — **Hoffa.** Contribut. au trait. opératoire des luxations congénitales de la hanche. *Rev. d'orthopéd.*, 1er janvier 1891, p. 24, et 1er mars, p. 95. — **Holt** et **Prudden.** Cerebrospinal menigitis in an infant due to the diplococcus pneumonioe of Fränkel. *Med. Rec.*, 10 janvier 1891, n° 1, p. 43. — **Hutinel** et **Deschamps.** Tuberculose du testicule chez les enfants. *Arch. gén. de méd.*, mars 1891, p. 257.

Jorissenne. Lait putréfié dans la mamelle. *Arch. de tocologie*, février 1891, n° 2.

Karnitzki. Massage abdominal dans la constipation infantile. *Gaz. méd. de Liège*, 1891, n° 14. — **Keating.** Cyclopoedia of the diseases of children. *Med. and surg. Journ.*, IV, Philadelphie. — **Kirmisson.** Compte rendu du service chirurgical et orthopédique des enfants assistés. *Rev. d'orthop.*, 1er janvier 1891, p. 1. — **Koplik (Henri).** The administration of sterilized milk in Dispensaries. *New-York med. Journ.*, 31 janvier 1891, n° 5, p. 123. — **Koths.** Ueber Paralysen und Pseudoparalysen im Kindesalter nach Influenza. *Therap. Monatsch.*, décembre 1890. — **Kummer.** Syndactylie congénitale, anaplastie d'après la méthode italienne. *Rev. d'orthop.*, 1er mars 1891, p. 129.

Langer. Ueber die Haüfigkeit der Enteroparasiten bei Kindern. *Prag. med. Woch.*, 12 février 1891. — **Leroux (Henri).** Coqueluche compliquée de broncho-pneumonie et de convulsions ; traitement par les bains froids. *France. méd.*, 1891, n° 2, p. 19. — **Loos.** Ueber das Vorkommen hernhaltiger rother Blutkörperchen bei Anemie der Kinder. *Wien.*

klin. Woch., 8 janvier 1891. — **Lorenz**. Traitement du mal de Pott *Soc. império-royale de Vienne*, 20 fév. 1891.

Marie et **Onanoff**. Déformations du crâne dans certains cas de myopathie progressive primitive. *Soc. méd. des hôpit.*, 20 février 1891. — **Ménard (Saint-Yves)**. Vaccine et vaccination. *Méd. mod.*, nos 4, 5 et 6 p. 55, 75, 98. — **Mirowitch**. *Des diverses formes de l'ostéomyélite aiguë* Th. inaug. Paris, 1891. — **Morel**. *Contribution à l'étude de la diphtérie*. Th. inaug. Paris, 1891. — **Morel**. Infections ganglionnaires secondaires à la diphtérie. *Bullet. de la Soc. anat.*, janv. 1891, no 1 p. 2.

Neumann (Hugo). Aetiologie der Diphterie. *Arch. f. Kinderh.*, 1891 vol. XII, nos 5 et 6, p. 396.

Ortner. Zur angeborener regelwidrigen Enge der aorten System. *Wien klin. Woch.*, 1er janvier 1891, no 1, p. 2, et no 2, p. 27.

Perret et **Devic**. De la nature de la chorée infantile d'après 235 observations inédites. *Prov. méd.*, 13 déc. 1890 et 3 janvier 1891. — **Phocas** Prolapsus du rectum chez l'enfant. *Gaz. des hôpit.*, 3 mars 1891 no 27. — **Phocas**. Genu recurvatum congénital ou luxation congénitale du tibia en avant. *Rev. d'orthopéd.*, janv. 1891, p. 50.

Qvisling. Induratio musculi sternocleido mastoïdei neonatorum. *Arch. f. Kinderh.*, 1891, vol. XII, nos 5 et 6, p. 321.

Reclus. De la hernie inguinale congénitale. *Gaz. des hôp.*, 11 mars 1891, no 31, p. 278. — **Renk**. Ueber die Markmilch in Halle *Münch. med. Woch.*, 1891, no 6, p. 99 et no 7, p. 119. — **Rubinstein**. Exostoses multiples avec développement anormal du squelette *Soc. de méd. int. de Berlin*, 16 février 1891.

Schlichter. Ueber Lues hereditaria. *Vien. klin. Woch.*, 1er janvier 1891 nos 1, 2, 3 et 5, p. 6, 29, 46, 88. — **Sevestre**. Etiologie et prophylaxie de la scarlatine. *Prog. méd.*, 7 mars 1891, no 10. — **Simon (Jules)** Les pleurésies dans l'enfance et leur traitement. *Prog. méd.*, 31 janvier 1891, no 15, p. 90. — **Spencer**. Death of a Child from hydrophobia two years and four mouths after being bitten by a robid dog *Brit. med. Journ.*, 7 février 1891, p. 277. — **Stoeber**. Des accidents méningitiques de la syphilis héréditaire chez les enfants. Th. inaug Paris, 1891.

Thorne. On diphterie its nature history and prevention. *Lancet*, 1891 nos 8, 9 et 10.

Variot et **Papillon**. Hémitremblement rythmique du côté gauche chez un enfant; plaques ecchymotiques de la dure-mère; congestion intense de la pie-mère. *Arch. de phys.*, janvier 1891. — **Vibert** et **Bordas**. Etude sur le gonocoque dans la vulvite. *Méd. mod.*, 1890 no 47, et 1891, no 1.

Zelensky. Névrose traumatique chez un enfant. *Medicina*, 28 janvier 1891.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie HAVRE

MAI 1891

Note sur un cas de charbon interne chez un enfant de cinq mois, par le Dr Auguste OLLIVIER, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, professeur agrégé à la Faculté de médecine.

J'ai eu, il y a peu de temps, l'occasion d'observer un cas de charbon chez un enfant de cinq mois ; la maladie est rare à cet âge.

La relation du cas me paraît offrir un intérêt suffisant pour valoir la peine d'être publiée. Je vais donc la donner in extenso, en utilisant les notes qui m'ont été remises par deux de mes élèves, M. Harou, interne provisoire et M. Coulon externe de mon service. Je ne saurais trop les remercier du concours dévoué qu'ils m'ont prêté dans la circonstance.

Le 6 novembre 1890, entrait dans mon service, à la crèche, pour une bronchite, un enfant de 5 mois. Il a été élevé jusqu'à ce jour, au dire de sa mère, en partie au sein, en partie au biberon ; il s'est toujours bien porté jusqu'au commencement du mois, puis, à partir de ce moment, il s'est mis à tousser. On constate, lors de son admission, un œdème blanc, mou, indolent à la pression, presque généralisé, mais peu considérable ; au voisinage de l'aile gauche du nez, il existe une croûte, probablement impétigineuse. A l'auscultation, râles sibilants et ronflants disséminés dans toute la poitrine ; pas de râles fins, pas de souffle ; 25 respirations par minute. Pouls à 90 ; rien d'anormal du côté du cœur. Pas de troubles digestifs ; pas de muguet, pas de vomissements, pas de diarrhée. Urines non albumineuses. Température rectale, 36°,3 au moment de l'entrée ; elle monte le soir à 36°,6.

Le lendemain facies anxieux ; pouls 130 ; T. 39°,6. L'œdème est le même qu'hier ; mêmes phénomènes aussi à l'auscultation du poumon ; rien dans les autres appareils.

Au pourtour du sein droit, rougeur pâle, plus marquée sur les bords, qui sont saillants à la vue et au toucher. Cette rougeur a les dimensions d'une pièce de 5 francs environ ; le mamelon occupe le centre. A ce niveau, on ne voit aucune trace de piqûre. A 6 heures du soir, l'état général est le même ; la température est descendue à 38°,2. La plaque érysipéla-

teuse s'est agrandie sur le devant de la poitrine. Les urines sont normales.

Le 8, l'état général s'est un peu amélioré ; la température n'est plus qu'à 37°,6 et le pouls à 110.

L'état des poumons reste le même ; râles de bronchite disséminés. L'œdème paraît moins marqué ; la rougeur érysipélateuse a pâli et est à peine appréciable à la vue.

Rien de particulier le soir. T. 39°,2.

Le 9. Bien que la température ne soit qu'à 38°,8, l'état général s'est empiré ; le petit malade est dans le coma. Respiration suspirieuse, 24. Pouls 190. L'éruption a disparu. Mort à 10 heures du soir.

Autopsie faite le 10 novembre, 37 heures après la mort.

Appareil respiratoire. — Les deux plèvres sont intactes.

Les poumons retirés de la cage thoracique présentent des saillies fluctuantes œdémateuses, de couleur ardoisée, et même presque noirâtres, du volume d'une grosse noix.

Elles siègent : 1° sur le bord postérieur du poumon gauche (à la partie inférieure du lobe supérieur et à la partie supérieure du lobe inférieur) ; 2° sur le poumon droit (sommet du lobe supérieur et lobe inférieur où elles sont plus nombreuses et plus grosses) ; rien sur le lobe moyen.

L'ouverture de ces poches laisse échapper un liquide épais, de couleur chocolat et met à découvert des parois anfractueuses, mal délimitées. Pas d'odeur de gangrène.

Appareil circulatoire. — Le cœur pèse 40 gr. Aucune lésion d'orifice. Trou de Botal persistant.

Appareil digestif. — En incisant l'estomac, on aperçoit sur la grande courbure un infarctus noirâtre ayant à peu près le diamètre d'une pièce de deux francs. Œdème de la muqueuse à la périphérie.

Rien d'anormal du côté de l'intestin et du foie.

Gros infarctus dans la rate qui est volumineuse elle-même.

Les reins sont congestionnés et présentent également quelques infarctus.

Crâne. — Hyperhémie des méninges, aucune altération de la substance encéphalique.

L'examen histologique a été fait avec soin, mais il n'a pu malheureusement porter que sur les poumons et les reins. Disons tout de suite que dans ces derniers organes on ne découvrit aucun micro-organisme. Au contraire, dans le contenu des poches décrites plus haut, on trouva de nombreuses bactéridies, présentant tous les caractères de la bactéridie

charbonneuse (constatation confirmée par M. le Dr Roux, chef de service à l'Institut Pasteur, et M. l'aide-major Vincent, adjoint au Laboratoire de microbiologie du Val-de-Grâce).

Voici le résultat de cet examen :

Sur une préparation colorée suivant la méthode de Gramm, on distingue un certain nombre de bâtonnets isolés ou réunis bout à bout en article. Il y a plusieurs articles dans chaque chapelet, deux le plus souvent. A côté des bâtonnets allongés, on en voit de beaucoup plus courts dont la longueur n'atteint pas toujours le double de la largeur (v. fig. 1).

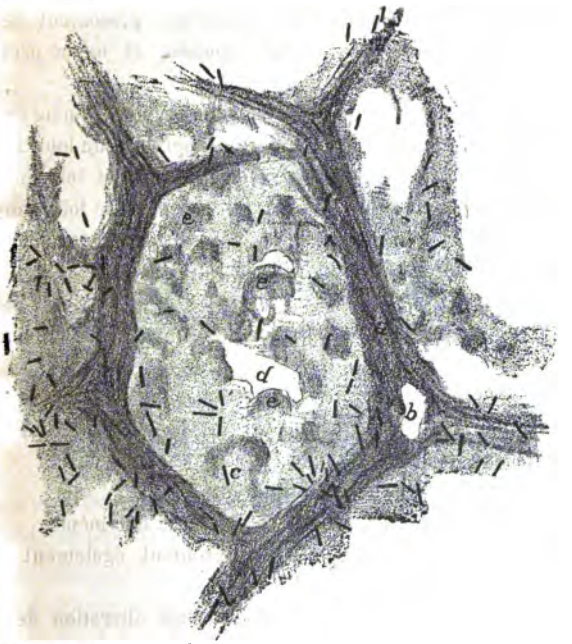


FIG. 1. — *Coupe du poumon* (obj. 7. Oc. 3. Nachet. 600 d.).

a. Cloison interalvéolaire. — *b*. Vaisseau sanguin. — *c*. Bactéridies. — *d*. Reste de la cavité alvéolaire. — *e*. Leucocytes et exsudat comblant la cavité.

Sur une coupe du poumon faite au niveau des mêmes points, on peut constater l'existence d'une quantité consi-

dérable de bactéridies. Celles-ci se montrent dans les travées conjonctites qui séparent les alvéoles et se retrouvent en grand nombre dans l'exsudat inflammatoire dont beaucoup de ces alvéoles sont remplies (v. fig. 2).

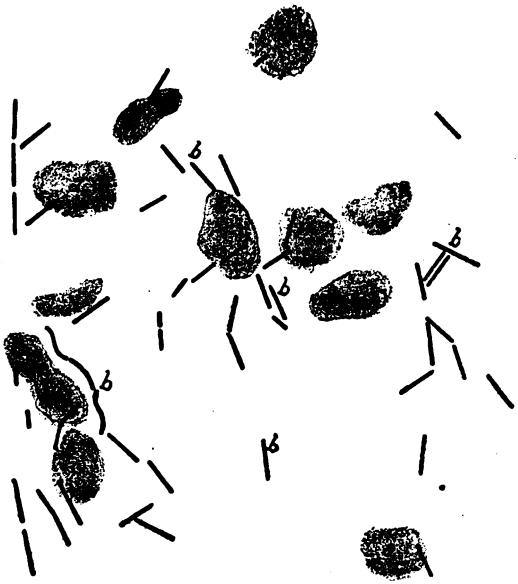


FIG. 2. — *Pulpe du poumon* (obj. 1/12 millim. Oc. 4. Leitz. Chambre claire Nachet. 400. d.).

a. Leucocytes, débris de cellules. — *b.* Bactéridies.

Les essais de culture ont fourni les résultats suivants :

Quelques parcelles du contenu des alvéoles pulmonaires ont été cultivées sur de l'agar-agar à une température d'environ 35°, mais on n'a obtenu que le développement d'une levûre, très probablement une sorte de torula, la « levûre blanche ». Un organisme identique ou à peu près a été retrouvé dans une coupe du poumon. C'est probablement lui qui a fait les frais de la culture. On n'a pas retrouvé de bactéridies.

Il y a des raisons de croire que si l'on n'a pu retrouver

ces micro-organismes, c'est que la culture en a été faite deux à trois jours après l'autopsie. Les bactéridies meurent en effet quelques heures tout au plus après le décès du sujet chez lequel elles se sont développées. On a expliqué jusqu'à présent cette particularité par ce fait qu'au bout de ce temps, elles auraient absorbé entièrement l'oxygène libre du sang et, dans cette courte période, elles n'auraient pas eu le temps de produire des spores (Cours de M. Roux à l'Institut Pasteur en 1890).

L'autopsie de notre petit malade n'avait été faite que 37 heures après la mort ; on était par conséquent dans les meilleures conditions pour que toute inoculation charbonneuse fut impossible. Ce qui le prouva encore, c'est que l'élève chargé de l'autopsie se fit accidentellement une piqûre au doigt : il se produisit en ce point une petite phlyctène dont la sérosité ne renfermait pas de bactéridies.

Inutile de faire remarquer que le diagnostic fut établi seulement à la suite de l'autopsie, lorsque l'examen histologique des poumons eut révélé la présence de bactéridies dans les infarctus et le stroma conjonctif. Sans les recherches bactériologiques entreprises à propos de lui, ce cas serait certainement resté pour nous lettre-morte. Ni les phénomènes cliniques observés, ni les conditions étiologiques dans lesquelles s'était trouvé l'enfant n'avaient pu faire penser au charbon.

Nous avions cru à une bronchite généralisée, diffuse, compliquée de broncho-pneumonie à noyaux profondément situés, ne donnant lieu à aucun symptôme caractéristique.

Deux symptômes anormaux nous avaient cependant frappés : c'étaient l'œdème blanc, mais, presque généralisé du début ; l'empâtement et la rougeur érysipélateuse du sein. Jamais les urines ne renfermèrent d'albumine. Pas traces de piqûre ni d'écorchure ayant pu provoquer l'éruption dont il a été question. Ajoutons qu'à l'examen des organes malades, on n'a pas trouvé de streptocoques.

II

L'examen microscopique et les recherches bactériologiques avaient démontré qu'il s'agissait bien d'un cas de charbon pulmonaire ; mais quelle avait été la porte d'entrée du germe pathogène ?

On songea d'abord aux téguments parce que dans l'espèce humaine c'est le plus souvent de ce côté que se fait l'inoculation ; on ne put trouver ni une vésicule, ni une plaie, ni quoi que ce soit en faveur de cette hypothèse.

Le développement n'est pas davantage expliqué par les renseignements qu'on a pu recueillir sur les antécédents du malade et son histoire : Le père est mort de diabète ; la mère, qui est porteuse de pain, habite au n° 24 de la rue Rennequin ; elle ne manipule jamais de subtances capables de donner le charbon et elle ne se trouve pas non plus en rapport avec des gens qui en traitent ; enfin, il n'y a pas eu d'autres cas dans cette maison.

Dans les absences fréquentes que cette personne était obligée de faire à cause de son métier, le bébé était soigné par sa sœur aînée, âgée de 12 ans. Elle le promenait quelquefois dans la rue. Indépendamment du lait maternel, cet enfant buvait tous les jours, au biberon, un litre de lait qui était acheté dans une vacherie du voisinage. Il n'y a pas eu un seul cas de charbon dans cette vacherie.

L'enquête entreprise sur les antécédents et la condition du petit malade ne nous menant à rien, c'est encore aux données anatomiques qu'il faut recourir. L'inoculation n'a pas eu lieu par voie cutanée, l'intégrité absolue des téguments le prouve : il faut donc admettre qu'elle s'est effectuée soit par voies digestives, soit par les voies respiratoires. Il est difficile d'affirmer que l'entrée s'est faite d'un côté à l'exclusion de l'autre. Si cependant on tient compte de la localisation très prononcée des lésions dans les poumons, on est tout disposé à croire que des spores charbonneuses sont entrées avec l'air inspiré ; et si l'on se place à ce point de vue, rien

n'empêche d'admettre qu'il a pu en pénétrer également dans les voies digestives avec les aliments, ce qui expliquerait la présence de lésions dans l'estomac. Tout cela est possible ; nous ne voulons cependant pas affirmer que tel a été le véritable mécanisme de l'infection.

Il y a déjà longtemps qu'on a démontré dans l'espèce humaine l'existence d'un charbon d'origine interne moins fréquent sans doute que le charbon d'origine externe, mais tout aussi réel. Des faits nombreux relatifs à cette question sont rapportés dans l'ouvrage de M. Straus (1) et dans le mémoire de M. Samuel Lodge (2) ; celui que nous venons de donner en est un autre.

Avec l'origine pulmonaire, la plus probable dans ce cas, on est obligé d'admettre la diffusion dans l'atmosphère des spores bactéridiennes. Cette hypothèse n'a rien qui nous choque. Si l'air de la mer et des hautes montagnes est pur et ne renferme pour ainsi dire aucun micro-organisme, il n'en est plus de même de celui des grandes villes. Si certains microbes à l'état de développement complet ne peuvent y vivre et s'y conserver, il n'en est plus de même de leurs spores. Que dans notre cas celles de la bactéridie charbonneuse soient entrées dans l'appareil broncho-pulmonaire avec l'air inspiré, dans le tube digestif avec le lait ingéré, je le répète, c'est possible et ce n'est nullement absurde de le croire.

Quelques mots sur l'hématologie et le diagnostic hématologique des anémies de la première enfance, par le Dr CHARLES LUZET, ancien interne lauréat des hôpitaux.

Lorsque l'anémie se développe chez l'enfant, elle rencontre un état spécial des organes hématopoétiques, qui ne peut être sans influencer fortement la régénération du sang et par

(1) Le charbon des animaux et de l'homme. Paris, 1887, p. 197.

(2) La maladie des trieurs de laine (charbon broncho-pulmonaire), in *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, t. II, p. 890.

conséquent les résultats anatomiques de l'examen du sang dans ces conditions. Malheureusement les classiques ont un peu trop négligé ces différences, qui proviennent du terrain même et leur description, modelée sur le cadre employé pour l'adulte, n'est exacte que pour la seconde enfance. Si nous considérons l'enfant du premier âge, ou mieux le nourrisson, nous allons voir quels caractères spéciaux prennent chez eux les anémies. Nous n'avons d'ailleurs pas l'intention de faire ici une revue complète de la question, ce qui nous entraînerait beaucoup trop loin, mais seulement d'exposer, sous une forme plus succincte les faits qui ont été le sujet de notre thèse inaugurale(1).

Il est bon tout d'abord d'être fixé sur le mode de formation du sang chez le fœtus et le nouveau-né. Il est vrai que sous ce rapport, les notions précises sont rares ; aussi avons-nous été obligé avant d'étudier cette question d'instituer quelques recherches de contrôle des travaux antérieurs, que l'on trouvera exposées dans notre thèse. Le tableau p. 202 résume l'état de la question.

En présence de cette activité si remarquable des organes hématopoétiques chez le fœtus et le nouveau-né, il était naturel de se demander comment ils se comporteraient dans les cas d'anémie infantile. Le meilleur réactif clinique de l'activité de ces organes est, à notre avis, la présence dans le sang en circulation de la cellule rouge.

Or, il existe entre l'adulte et le nouveau-né une différence essentielle, quant à la facilité avec laquelle ces éléments passent dans le sang à la suite d'une anémie. Tandis que chez l'adulte, dit Hayem (2), ils n'apparaissent qu'à la période extrême des anémies intenses et ont par conséquent une valeur pronostique *des plus graves*, leur présence dans le sang semble n'avoir chez l'enfant que la valeur d'un *phéno-*

(1) LUZET. Étude sur les anémies infantiles et sur l'anémie infantile pseudo-leucémique. *Th. Paris*, 1891.

(2) HAYEM. Du sang, p. 386 et p. 610, Paris, 1889.

mène banal, indiquant à la vérité une anémie intense, mais parfaitement susceptible de guérison.

L'anémie se présente chez l'enfant du premier âge sous un grand nombre d'aspects et avec une étiologie des plus variables. Si d'une part la chlorose, maladie d'évolution, ne se rencontre pas dans la période de la vie dont nous nous occupons, par contre, il existe chez l'enfant des causes multiples et puissantes d'anémie, nous voulons parler de la gastro-entérite du nouveau-né, du rachitisme, de la syphilis héréditaire. Chez le nourrisson, comme dans la seconde enfance, comme chez l'adolescent ou l'adulte, on peut de plus, trouver des anémies liées à des maladies infectieuses chroniques ou aiguës, sans parler de ces formes liées à une altération des organes lymphoïdes, qui y sont particulièrement intéressantes.

De tous les organes hématopoétiques, celui dont la lésion est le plus facile à constater cliniquement est certainement la rate. Nous croyons donc utile de distinguer dans notre description les anémies qui ne s'accompagnent pas de mégalosplénie chronique, de celles où ce symptôme peut se constater pendant la vie.

1° **Anémies sans mégalosplénie**. — Nous ne ferons qu'indiquer en passant les anémies aiguës consécutives à une hémorrhagie et celles de la convalescence des maladies aiguës. Nos recherches n'ont pas porté sur ce point spécial, aussi bien l'anémie ne constitue-t-elle qu'une très faible partie du tableau clinique et il n'y a pas lieu d'y insister.

Le *choléra infantile* et, d'une façon générale, toutes les *diarrhées infectieuses* qui atteignent le nourrisson s'accompagnent rapidement d'une hypoglobulie, qui peut parfois atteindre le 3e et le 4e degré d'anémie d'Hayem. C'est surtout dans les cas où la diarrhée survient chez un enfant antérieurement débilité par la tuberculose, la syphilis, ou simplement par des diarrhées antérieures répétées, que l'altération du sang est profonde.

Nous voyons dans ces cas le chiffre globulaire, après

ORIGINE DES

	Nature des éléments.	*Lieu de leur origine.*		*Époque d'appa*
I° **Période embryonnaire.**	Éléments tous nucléés.	Iles sanguines de l'aire vasculaire.		2e jour de l'inc (poulet).
II° **Période fœtale.**	*A* — Éléments principaux : *Cellules rouges.*	1° Dans le foie.	Aux dépens d'éléments spéciaux qui se retrouvent toujours pendant leur période d'activité.	Chez l'embryon d de 25 millim.
		2° Dans la rate.		3e mois de la vie in
		3° Dans les ganglions.		Fin du 6e mois de tale (après le foi
		4° Dans la moelle des os.		Variable comme l' dans les différen
	B — Éléments accessoires : *Globules rouges discoïdes,* naissant au dépens *d'hématoblastes :*	1° Dans les cellules vaso-formatives du tissu conjonctif.		En même temps q conjonctif, c'est les premiers te vie embryonnai
		2° Aux dépens d'hématoblastes, co		
III° **Période adulte.**	*A* — Éléments principaux : *Hématoblastes,* produisant des *globules rouges discoïdes.*	Inconnu.		Existe très certain le fœtus.
	B — Éléments accessoires : *Cellules rouges.*	Moelle des os, ganglions et rate (?), comme chez le fœtus.		Apparaissent touj fluence des an

GRANULOPOÏÉTIQUES DU SANG

de la disparition	Observations
de mouton de 25	Les globules blancs sont dès l'origine (4e jour, poulet) différenciés des cellules rouges primitivement incolores.
ant ou après la nais- chez l'homme, avant ance.	Susceptibles de réapparaître sous l'influence des diverses sortes d'anémie chez les nourrissons.
an après la nais-	Susceptibles de réapparaître chez l'enfant et même pendant toute la période adulte, sous l'influence de pertes de sang profuses et répétées, des maladies cachectisantes ne tendant pas à la réparation ; d'autant plus aisément qu'on se rapproche plus de la période fœtale. La moelle et les ganglions paraissent seuls susceptibles de reformer des cellules rouges chez l'adulte.
la vie fœtale (avant	
core à l'état latent premières années extra-utérine.	
que se développe cellulaire, notam- dans l'épiploon du u-né.	Se retrouve chez l'adulte dans un certain nombre de proliférations conjonctives se faisant aux dépens des séreuses avec formation de néo-vaisseaux et dans certaines tumeurs (sarcomes télangiectasiques).
pendant la totalité istence.	Formation continue, mais très facilement exagérée par toutes les pertes de sang et les anémies consécutives aux maladies aiguës ou chroniques, au moment de la réparation.
ssagère sous l'in-	Leur apparition ne peut être que très difficilement provoquée par des saignées profuses et répétées.

avoir subi une augmentation due à la concentration d sang (1), diminuer considérablement et atteindre les chiffre de 3 054 000, 1 280 000 et même 926 000. En même temps l valeur globulaire reste normale, ou se modifie peu, oscillan entre 0,75 et 0,90, pour ne s'abaisser qu'à la suite de la cris hématoblastique, où nous l'avons vue atteindre 0,60. Mai indépendamment de la crise hématoblastique, qui se produ au moment de la guérison, l'anémie aiguë pendant son cour devient la cause d'une suractivité fonctionnelle des organe hématopoétiques que nous avons vus contenir en abondanc des cellules rouges, et cette suractivité se traduit immédia tement par le passage dans le sang d'une petite quantité d cellules rouges. Ce fait nous paraît avoir été indiqué pou la première fois par M. Hayem (2).

Cependant il faut, pour que ce passage s'effectue, un cer tain degré d'anémie, qui est d'autant moins accentué qu l'enfant est plus jeune. Il est exceptionnel que l'anémi aiguë par diarrhée provoque le passage des cellules rouge dans la circulation, chez les enfants qui ont dépassé deu ans, et ce n'est même que chez les tout jeunes nourrisson que ce passage se constate aisément. Donnons ici quelque chiffres :

Enfant de 2 mois (3) : N = 926 000, R = 685 000, G = 0,74, Rn = 7 440, B = 18 900.

Enfant de 2 mois 1/2 : N = 1 280 000, R = 909 000, G = 0,71, Rn = 410, B = 13 485.

Par contre les cellules rouges manquaient chez un enfan de 1 mois 1/2, où la numération avait donné les résultat

(1) CUFFER. Rech. sur l'altér. du sang., *Rev. mens.*, 1878, p. 519.

(2) HAYEM. Note sur l'anémie des nourrissons. *Soc. méd. des hôp.*, séanc du 25 oct. 1889.

(3) Cette notation est celle qui est employée par M. Hayem : rappelon que N signifie nombre des globules rouges; R, richesse hémoglobique d sang estimée en globules rouges sains ; G, valeur individuelle du globul B, globules blancs ; hématoblastes, et Rn, globules rouges à noyau ou cellule rouges.

suivants : N = 3 054 000, R = 2 770 000, G = 0,92, B = 8 551.

L'*anémie syphilitique* sans mégalosplénie, qui se développe chez les nourrissons est entièrement comparable à l'anémie de la diarrhée. Ainsi nous avons trouvé : N = 4 637 000, R = 1 621 000, G = 0,35 R = 17 887. Les préparations de sang désséché montraient une poikilocytose légère, une grande inégalité dans les diamètres des hématies. Les hématoblastes étaient rares. Il n'existait pas de cellules rouges. Ces chiffres se rapportent à un enfant de 10 mois.

Nous ne possédons qu'une seule observation de *cancer* dans la première enfance. Il s'agissait d'un enfant de 2 ans 1/2 atteint de cancer du rein. La recherche des cellules rouges y est restée négative malgré une anémie forte.

D'où proviennent les cellules rouges dans ces cas ? Les recherches que nous avons faites sur deux cadavres d'enfants anémiques, nous portent à éliminer l'origine hépatique et l'origine splénique, par contre la moelle des os montre un assez grand nombre de cellules rouges et paraît en être la source.

Pour nous résumer, chez les enfants du premier âge anémiques, sans mégalosphénie, tantôt il y a des cellules rouges en circulation dans le sang, tantôt ces éléments font défaut. Dans ce dernier cas, les organes hématopoétiques ne renferment que des proportions minimes.

La présence des cellules rouges est fonction de deux facteurs : le jeune âge de l'enfant et l'anémie. Plus l'enfant est jeune, moins il est nécessaire que l'anémie soit intense pour que s'effectue le passage des cellules rouges dans le sang.

Dans le cas où on rencontre des cellules rouges dans le sang, elles sont toujours petites et surtout à petit noyau, c'est-à-dire vieilles, bien différentes de celles qu'on trouve dans les cas d'anémie pseudo-leucémique. Dans tous les cas, avec une anémie grave et non extrême, on ne peut trouver de cellules rouges dans le sang que si l'enfant est âgé de moins de 5 mois. Il semble donc que la facilité qu'a le fœtus

à faire des cellules rouges s'amoindrisse et même reparaisse très rapidement chez le nouveau-né dans les conditions normales.

2° Anémies avec mégalosplénie. — Nous n'entreprendrons point de passer en revue toutes les mégalosplénies infantiles. Nous nous bornerons à les étudier dans deux conditions, qui se présentent souvent dans la pratique hospitalière, la syphilis héréditaire et le rachitisme.

a) *Syphilis héréditaire avec mégalosplénie.* — Des deux cas que nous avons étudiés sous ce rapport l'un a trait à un enfant d'un mois atteint de syphilis héréditaire grave, en pleine activité, se manifestant par des lésions muqueuses et cutanées nombreuses (rhagades, fissures des lèvres, érythème des fesses, plaques muqueuses entre les orteils); l'autre fait concerne une fillette de deux ans, ne présentant plus que des traces de syphilis antérieure, macules cutanées et déformation natiforme du crâne, les antécédents avaient permis de poser le diagnostic. Si donc, dans le premier cas, il nous est permis de penser que l'anémie et la mégalosplénie relèvent toutes les deux directement de l'infection syphilitique, il ne peut en être de même dans le second cas, où la seule cachexie syphilitique persistait, quand nous avons pu voir l'enfant. Nous opposons ainsi la tumeur splénique syphilitique aiguë à la tumeur splénique syphilitique chronique.

Dans le premier cas, cas aigu, l'avant-veille de la mort la numération donne les résultats suivants : N = 1 235 000, R = 1 522 000, G = 1,25, B = 11 780. Mais l'examen du sang pur et du sang rapidement desséché en couche mince et coloré nous montre des lésions hématiques considérables (1). On est tout d'abord frappé de la rareté des hémato

(1) Indiquons en passant un état granuleux particulier du plasma des préparations sèches. Au lieu de constituer une couche homogène, il semblait formé d'une accumulation de petites sphères. Cet état ne paraît pas devoir être rapporté à une altération artificielle, car il existait dans toutes les préparations. M. Hayem nous a dit ne l'avoir jamais rencontré auparavant. Nous ne voulons tirer de ce fait aucune conclusion.

blastes, ce qui, joint à la présence d'un grand nombre de globules géants, indique un ralentissement notable dans la formation et l'évolution des hématies. L'augmentation de la valeur G (1,25) en est l'expression numérique. Malgré la grande inégalité des diamètres des globules rouges, il n'existe pas de poikilocytose.

On rencontre un petit nombre de cellules rouges, dont la plupart ne possèdent qu'un seul noyau de diamètre moyen. Un très petit nombre sont binucléées. Il n'existe pas de karyokinèse. En sorte que, d'une part, la réaction des organes hématopoétiques paraît ici de peu d'importance, et d'autre part, il ne semble pas exister une tendance bien considérable à la multiplication de ces éléments dans le sang. Ce double fait est fort important, car il différencie ces cas de ceux qui rentrent dans l'anémie infantile pseudo-leucémique. Les globules blancs appartiennent pour la plupart aux formes jeunes de ces éléments. Les leucocytes de Semmer sont rares.

Ce défaut d'activité des organes hématopoétiques, que l'examen direct du sang nous permettait déjà de soupçonner, nous allons pouvoir le constater directement par l'examen de la pulpe des organes.

Le sang pris dans les veines sus-hépatiques ne renferme pas de cellules rouges et l'examen histologique du foie nous en fournit la raison. C'est un beau type de foie silex correspondant histologiquement à la sclérose interstitielle diffuse, au syphilome infiltré de Wagner, ou cirrhose monocellulaire de Charcot (1). Quel qu'ait été le soin avec lequel nous avons parcouru nos préparations, nous n'avons pu y retrouver les cellules hématopoétiques, que Rocco di Lucca (2) aurait

(1) Voy. HUDELO. *Th. Paris*, 1890, p. 38 et suiv.

(2) ROCCO DI LUCCA. *Journ. internat. des sc. méd. de Naples*, 1884. Nous ne connaissons ce mémoire que par une analyse de CHAMBARD (*Ann. de Dermat.* 1885) ; mais, autant que nous avons pu en juger, Rocco ne s'est pas borné à l'étude des foies silex, il a pris des foies de fœtus issus de syphilitiques, sans s'inquiéter de la forme de la lésion.

constatées dans ces foies, au dire d'Hudelo. Ce dernier n'a pas d'ailleurs cherché à élucider cette question.

La pulpe splénique contient très peu de cellules rouges ; pas plus que le sang pris pendant la vie à la pulpe du doigt. L'examen des coupes de rate permet seulement de constater la présence de très rares grandes cellules à noyau polymorphe, ainsi qu'un peu d'augmentation du stroma fibreux normal de la rate.

Il n'en est pas de même de la moelle des os, examinée sur des préparations par étalement et dessiccation. Les cellules rouges y sont manifestement plus nombreuses que dans le sang capillaire et notamment les formes à noyau double ou en trèfle. Nous n'avons pas constaté de figures de karyokinèse. La plupart des globules blancs appartiennent aux formes jeunes à grand noyau pâle. Il existe en outre quelques leucocytes de Semmer ou à grains éosinophiles.

D'après ce qui précède, il est facile de voir que la moelle seule perait avoir fourni le petit nombre de cellules rouges constatées dans le sang pendant la vie et que l'augmentation de volume du foie et même de la rate n'a compté pour rien dans la tentative hétéro-chronique de rénovation sanguine.

Notre autre observation (cachexie syphilitique), qui a trait à une fillette de 2 ans, hérédo-syphilitique, avec tumeur splénique chronique, montre les lésions des organes hématopoétiques fort analogues à la précédente. L'enfant mourut en quelques jours d'une broncho-pneumonie, consécutive à la coqueluche, et l'absence complète de tuberculose put être constatée à l'autopsie.

L'examen du sang, fait à deux reprises pendant la vie nous avait permis de constater une fois : N = 1 596 500, R = 784 000, G = 0,48, B = 11 408, et à une autre reprise : N = 1 677 100, R = 936 000, G = 0,58, B = 17 236, Rn = 1 364.

Sur les préparations sèches du sang coloré, on note que les globules rouges sont en général petits et de diamètre assez variables. Il n'existe ni globules géants, ni poikilo

cytes. Rien à noter au sujet des hématoblastes. Les cellules rouges sont rares et demandent une recherche assez attentive, cependant on peut y constater une variété notable des formes nucléaires. Bien que la plupart d'entre elles ne contiennent qu'un seul noyau sphérique fortement coloré, on trouve un petit nombre de noyaux volumineux et pâles, quelques rares noyaux doubles et noyaux en trèfle, et, chose plus importante, un extrêmement petit nombre de noyaux cinétiques absolument semblables à ceux qui sont si abondants dans l'anémie infantile pseudo-leucémique. On peut de plus y rencontrer toutes les formes de leucocytes ; il existe même un certain nombre de leucocytes hyalins hypertrophiés.

En un mot, ce sang est caractérisé par une tentative modérée de rénovation au moyen des organes hématopoétiques et par une leucocytose importante, avec augmentation des formes à noyau segmenté, des formes vieilles d'Ouskow (1).

L'examen post mortem des organes hématopoétiques nous a permis de constater que la participation du foie à la formation des cellules rouges est pour le moins douteuse, que la rate a une part assez restreinte et que c'est surtout à la moelle des os qu'elle doit être rapportée.

Foie. — Le sang de la veine cave est fort altéré et on n'en distingue plus que les globules blancs et les cellules rouges. Celles-ci sont très rares et pas plus abondantes que dans le sang provenant de la pulpe du doigt. Je n'y ai pas vu de formes de division. Les préparations de la pulpe du foie sont aussi fort pauvres en cellules rouges, mais les noyaux en trèfle sont assez nombreux. Les leucocytes appartiennent pour la plupart aux formes à noyau arrondi ou lobé, pâle et à protoplasma hyalin. L'examen histologique des coupes du foie nous montre qu'ici encore il s'agit d'un foie atteint de c hose interstitielle diffuse, mais moins avancée que dans l as précédent.

---

(1) Ouskow. *Krov kak than* (Le sang comme tissu). St-Pétersbourg, 1890.

L'atrophie des cellules hépatiques, la dissociation des travées y sont moins considérables. Certaines formes nucléaires bizarres, allongées, en boudin, lobées pourraient en imposer; mais il faut les rattacher, soit à des leucocytes dont elles ont les dimensions, soit à des dégénérescences de cellules hépatiques, avec transformation hyaline du protoplasma et déformation des noyaux, comme Hudelo (1) en a décrit. Nous inclinons vers cette dernière hypothèse en raison de l'absence des amas de petites cellules hyalines, qui pour nous sont le résultat de la division des grandes cellules à noyau polymorphe (2).

Rate. — Accompagnant des cellules propres de la rate, et des cellules à grains éosinophiles, les cellules rouges, plus nombreuses que dans le foie, moins que dans la moelle osseuse, sont pour la plupart à noyau unique, quelques-unes à noyau en trèfle. Nous n'y avons pas trouvé de formes cinétiques.

A en juger par cette description, la part de la rate à la rénovation du sang aurait été peu active; mais l'examen des coupes y dénote un grand nombre de grandes cellules à noyau polymorphe ou bourgeonnant. Dans un stroma à peu près normal, sont logées trois sortes d'éléments cellulaires : des cellules spléniques, des cellules à grains éosinophiles et des cellules hématopoétiques grandes et petites. Les premières mesurent 24 μ 26 à 20 μ. Leur structure n'a absolument rien de particulier qui les différencie de ce que nous en avons dit à propos du fœtus humain. Les secondes mesurent de 8 à 11 μ avec un noyau de 5 à 8 μ. Elles ressemblent beaucoup aux cellules rouges observées dans le sang.

Moelle des os. — Elle n'a été examinée que sur des préparations faites par étalement de la pulpe. Elle contient un très grand nombre de cellules rouges avec des noyaux très variés. Nous y avons retrouvé toutes les variétés observées

(1) HUDELO. *Loc. cit.*

(2) LUZET. *Loc. cit.*, p. 40 à 61.

dans le sang, sauf la kinèse. Mais les formes à double noyau rond et à noyau trifolié sont fréquentes et indiquent une active participation de la moelle à la formation de ces cellules.

En résumé, la syphilis héréditaire détermine une cachexie avec anémie assez intense, que tendent à compenser les organes hématopoétiques, jusqu'à un âge assez avancé. Il est probable que la présence des cellules rouges, dans ce dernier cas, est due à ce que l'anémie a été de longue durée; tandis que l'anémie relativement aiguë déterminée par la diarrhée, ne s'accompagne pas, après 5 mois, de passage de ces éléments dans le sang, parce que leur prolifération n'a pas eu le temps de s'effectuer dans les organes hématopoétiques.

b) *Rachitisme avec mégalosplénie.* — Le rachitisme, à sa période de résorption osseuse, s'accompagne toujours d'un degré plus ou moins prononcé d'anémie et on y observe souvent une tuméfaction plus ou moins prononcée de la rate. Nous avons entrepris à ce sujet quelques recherches, afin de différencier cette anémie mégalosplénique du rachitisme de l'anémie infantile pseudo-leucémique.

V. Jaksch, qui a cherché aussi à établir une différence entre ces deux états (1), a vu le nombre des globules rouges baisser progressivement en trois mois de 1 600 000 à 750 000. En même temps le chiffre des globules blancs diminuait de 36 000 à 12 580 et le taux de l'hémoglobine, mesuré à l'aide du chromomètre de Fleischl, descendait de 3 gr. 5 0/0 à 1 gr. 4. Malheureusement il ne donne aucune indication au sujet des cellules rouges.

Nous en avons nous-même suivi deux cas. Dans l'un, chez une fillette de 20 mois, exempte d'hérédo-syphilis, anémie avec hypertrophie de la rate et du foie, l'état du sang

---

V. Jaksch. Ueb. die Diagnose und Therapie der Erkrankungen des *Prager med. Woch.*, 1890.

a été en déclinant, à mesure que s'accentuaient les lésions osseuses. Ainsi le 12 mai 1890 : N = 2 780 000, R = 2 110 000 G = 0,78, Rn = 2 500, B = 14 229 ; le 26 mai : N = 2 077 000 R = 1 994 000, G = 0,99, H = 229 400, Rn = 4 030, B = 16 151 le 31 mai : N = 2 216 500, R = 1 596 000, G = 0,72, H = 149 750 Rn = 2 511, B = 13 268 ; le 16 juin : N = 3 295 300, H = 117 800 B = 18 075. En même temps, l'étude des préparations de sang desséché en couche mince nous montre une inégalité des diamètres des globules rouges, qui arrivent difficilement à l'état parfait. Les cellules rouges, rares et toutes uninucléées (12 mai), conservent les mêmes caractères pendant toute la durée de l'évolution morbide, même avec le minimum de nombre des globules et de la richesse en hémoglobine. Les globules blancs ont subi par contre une modification notable. Au début ils appartenaient tous aux formes jeunes (petits globules à noyau très coloré avec mince couche de protoplasma ; globules hyalins à gros noyau pâle) et les globules à noyau segmenté étaient rares. Mais le 16 juin et le 17 juillet en même temps que les forces augmentaient et que l'anémie diminuait, les leucocytes segmentés augmentaient de nombre. Il apparaît alors quelques leucocytes de Semmer.

Le second cas concerne un enfant de 22 mois, que nous avons pu suivre pendant 5 mois. Nous trouvons chez lui successivement, le 8 octobre 1889 : N = 2 982 000, R = 1 450 000 G = 0,50, B = 7 905 ; le 23 octobre : N = 3 741 000, R = 1 659 000, G = 0,45, Rn = 1 240, B = 9 920. Le 26 février 1890 l'enfant revient avec la coqueluche et le sang donne : N = 4 110 000, R = 2 550 000, G = 0,62, B = 17 360. En avril il prend la rougeole : N = 3 658 000, R = 2 435 000, G = 0,66 B = 15 300. A partir de ce moment nous le perdons de vue. Les préparations de sang sec nous donnent ce qui suit : les globules rouges restent pendant tout ce temps très inégaux en diamètres et mélangés de quelques poikilocytes. Les hématoblastes sont assez nombreux, sauf au moment de la coqueluche. En octobre 1889, les cellules rouges étaient rares et toutes uninucléées ; le 22 février 1890 on n'en tr

plus qu'avec beaucoup de difficulté, et le 29 mars, plus du tout Nous manquons malheureusement de toute notion sur l'état des organes hématopoétiques dans le rachitisme.

Nous tenions cependant à rapporter ces cas, pour montrer que, malgré une anémie assez prononcée et l'hypertrophie de la rate, le rachitisme s'accompagne d'une prolifération assez médiocre des cellules rouges.

En résumé, l'anémie grave, qui survient chez les nourrissons au-dessous de 5 mois, amène facilement le passage dans le sang d'un nombre modéré de cellules rouges, surtout de formes vieilles et ne montrant pour ainsi dire pas de tendance à la multiplication dans ce liquide, à l'inverse de ce qu'on voit chez les jeunes fœtus.

Quand l'enfant est plus âgé, il faut une *anémie intense* et surtout de *longue durée* pour provoquer ce passage, qui paraît se faire plus facilement dans le cas où il existe des lésions macroscopiques hypertrophiantes des organes hématopoétiques et en particulier de la rate.

Dans ces derniers cas, on peut rencontrer en très petit nombre des cellules rouges, qui ont des indices de division active dans le sang ; mais jamais en aussi grand nombre que dans l'anémie infantile pseudo-leucémique.

Que l'anémie soit simple ou mégalosplénique, c'est la moelle des os qui paraît fournir le plus grand nombre des cellules rouges, trouvées dans le sang.

Ces formes d'anémie peuvent s'accompagner d'une leucocytose modérée, qui tend à diminuer en même temps que la cachexie et ne s'accompagne pas de modifications notables dans la proportion normale des diverses formes de leucocytes.

Ces formes d'anémie syphilitique et rachitique, qui s'ac-
pagnent de tuméfaction de la rate, forment une transi-
naturelle entre les anémies simples ou secondaires aux
adies infectieuses et ce groupe morbide encore mal
si que l'on a coutume de désigner sous le nom de mala-

dies du sang et qui comprend : l'adénie et la leucocythémie, et nous ajouterons chez l'enfant, l'*anémie infantile pseudo-leucémique*.

Nous n'avons pas l'intention d'exposer ici l'histoire complète de cette dernière maladie (1), ce qui nous entraînerait trop loin, nous voulons seulement insister sur les points qui la rapprochent de la leucémie, et sur son diagnostic différentiel d'avec cette affection et d'avec l'adénie.

Nous désignons de ce nom, créé par v. Jaksch (2), un état morbide spécial à l'enfant et qui se caractérise par une tuméfaction splénique chronique considérable, une *anémie* toujours prononcée, une *leucocytose modérée*, et surtout par la présence dans le sang d'un grand nombre de *cellules rouges dont beaucoup offrent des signes de karyokinèse*. Dans cette affection les ganglions ne sont point tuméfiés ou ne le sont que très modérément. Il paraît possible qu'elle se termine avec le syndrome clinique complet de la leucocythémie ; si ce fait se vérifie, il faudra donc y voir une forme de leucémie spéciale au nourrisson et empruntant certains caractères à son terrain.

Quoi qu'il en soit, dans les cas pris à la période d'état, il est facile de la différencier même par le seul examen du sang ; d'une part des anémies avec mégalosplénie syphilitique et rachitique, de l'autre de la leucocythémie vraie et de l'adénie. Quand, chez un enfant devenu pâle d'une façon progressive, sans cause connue, on constate la présence d'une tuméfaction considérable et chronique de la rate, quand, d'autre part, on peut éliminer la syphilis héréditaire, le rachitisme, l'impaludisme et la tuberculose, on ne peut plus penser qu'à trois choses : l'adénie, la leucocythémie et l'anémie infantile pseudo-leucémique.

---

(1) Voy. LUZET. *Loc. cit.*, p. 77 à 124 et obs. XXI à XXVI ; voy. aussi DU MÊME : De l'anémie infantile pseudo-leucémique, sous presse pour paraître in *Arch. gén. de méd.*

(2) V. JAKSCH. Ueber Leukæmie und Leucocytose... *Wiener. kl. W.*, nos 22 et 23, 1889.

L'adénie s'accompagne d'une tuméfaction considérable des différents groupes de ganglions. Cette tuméfaction est progressive et, chez le nourrisson et l'enfant du premier âge, elle envahit rapidement tous les groupes ganglionnaires. Elle s'accompagne donc d'un symptôme particulier parfaitement appréciable et qui fait défaut dans l'anémie pseudo-leucémique du nourrisson. Chez celui-ci on peut bien à vrai dire trouver une adénopathie ; mais, ou bien elle est légère et ne diffère pas de ces tuméfactions ganglionnaires si fréquentes chez l'enfant et qu'on peut rattacher à des lésions cutanées, ou bien elle peut acquérir plus d'importance, mais alors elle est tardive et n'acquiert jamais le développement qu'on rencontre dans l'adénie. De plus, l'adénie ne s'accompagne pas d'une leucocytose comparable même de loin à celle de l'anémie pseudo-leucémique. M. Hayem a rencontré à la période cachectique de l'adénie un chiffre de leucocytes atteignant seulement 10 230. Au début, dit-il, le sang est parfaitement normal.

La leucémie infantile se caractérise par une augmentation du nombre des globules blancs. Le plus souvent cette augmentation est modérée (Golitzinski) (1) ; cependant il existe de rares cas où les globules blancs étaient fortement multipliés jusqu'à 1 pour 6 (Mosler) (2) et même 2 pour 1 (Ch. Robin) (3). Il faut bien dire qu'on ne rencontre guère ces chiffres qu'au-dessus de deux ans. D'après M. Hayem (4), un nombre de 70 000 blancs permettrait chez l'adulte d'affirmer le diagnostic, si on élimine le cancer, et la présence des cellules rouges serait encore un appoint au diagnostic.

Nous ne pouvons pas être aussi affirmatif que notre maî-

---

(1) Golitzinski. Ein Paar Worte üb. Leukämie der Säuglinge. *Jahrb., f. Kinderh.*, 1re année, H. 2, 1861.

(2) Fr. Mosler. Klin. Studien üb. Leukämie. *Berl. klin. Woch.*, 1860, 3, 12, 13 et 15.

(3) Ch. Robin. Art. Leucocyte du *Dict. encycl. des sc. méd.*, S. 2, t. II Paris, 1869.

(4) Hayem. *Du sang*, p. 1021.

tre, quant à la valeur des cellules rouges, du moins en ce qui concerne le nourrisson ; mais, d'après nos observations personnelles, nous ferons remarquer que, les anémies infantiles pseudo-leucémiques ne s'accompagnant pas des lésions viscérales de la leucocythémie, nous ne pouvons pas les ranger dans le cadre de la leucémie vraie. Nous croyons donc nécessaire de conserver cette distinction et de dire que, si certaines particularités d'évolution rapprochent l'anémie pseudo-leucémique de la leucémie, il faut néanmoins considérer à part les cas où la leucocytose ne dépasse pas 50 000 à 60 000 et ceux où elle dépasse 100 000 blancs. Dans les premiers nous sommes en présence de l'anémie infantile pseudo-leucémique et il paraît possible d'obtenir la guérison ; dans les seconds nous sommes en présence d'une maladie grave, plus grave même que chez l'adulte, puisqu'elle détermine la mort en un temps plus court. Nous ne pouvons rien ajouter au sujet de la valeur diagnostique des cellules rouges ; car nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier à ce point de vue, d'ailleurs inexploré, des leucémies infantiles.

En effet, la présence des cellules rouges dans le sang du nourrisson et du petit enfant anémiques n'est qu'un phénomène banal, si on ne constate pas les indices d'une multiplication active de ces cellules dans le sang.

Nous admettrons donc qu'en l'absence de tout signe d'infarctus blanc (épistaxis, lésions cutanées, infarctus rétinien) de toute modification évidemment néoplasique des ganglions lymphatiques, l'enfant anémique et mégalosplénique dont le sang présente une *hypoglobulie grave*, une *leucocytose modérée*, des *cellules rouges nombreuses et dont les noyaux indiquent une multiplication active*, est atteint d'anémie pseudo-leucémique. Les leucocytes augmentent-ils progressivement de nombre, survient-il des épistaxis, des pétéchies, des lésions ganglionnaires graves, nous pensons que l'a[illegible]mie pseudo-leucémique aggravée s'est transformée en l[illegible]cocythémie, ou plutôt que la forme relativement bénigne [illegible] la leucémie infantile, représentée par l'anémie pseudo-le[illegible]

mique, est devenue la forme maligne de la même affection. Car, à la limite, il n'existe, ni anatomiquement, ni cliniquement de différences essentielles entre les deux maladies.

Note sur un cas d'endocardite choréique d'origine microbienne probable, par E. LEREDDE, interne des hôpitaux.

Les lésions cardiaques qui surviennent quelquefois chez les choréiques sont bien connues depuis Bright, Sée et Roger; mais si leur étude clinique est à peu près complète, leur pathogénie est restée obscure. Quelquefois elles s'associent au rhumatisme, plus rarement elles en sont indépendantes. S'agit-il d'une seule forme d'endocardite, toujours rhumatismale, même sans rhumatisme des articulations ? Cette théorie a été longtemps admise. Mais on cherche aujourd'hui à restreindre le domaine de rhumatisme aigu, et il y a intérêt à rechercher si l'endocardite au cours de la chorée n'est pas, au moins dans certains cas, liée à une infection sanguine microbienne.

Notre observation concerne un enfant de 4 ans et demi, L..., Louis, qui entra le 14 avril 1890, salle Bouchut, à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le professeur Grancher, suppléé alors par M. Hutinel, pour une chorée d'intensité moyenne.

Le père est depuis un an à l'asile d'aliénés de Villejuif, la mère a passé quatre années à la Salpêtrière. L'enfant a eu la rougeole et une broncho-peumonie à l'âge de 2 ans. Il est rachitique, les épiphyses sont grosses, le thorax évasé à la base, le ventre développé, saillant. Les dents sont petites et écartées, l'intelligence plus faible que chez les autres enfants de son âge. Les amygdales sont grosses. Les mouvements choréiques sont très accentués; l'enfant ne peut marcher seul, ni manger, ni boire, il parle bien cependant. La maladie remonterait au 10 avril, suivant la mère. Jusqu'au 25 avril, la chorée évolua comme une chorée vulgaire, classique; mais à partir de ce jour, la température s'éleva un p[illegible]t monta le soir à 38°,2, 38°,3, sans qu'aucun phénomène cardiaque n[illegible]lmonaire permît d'expliquer cette légère ascension. Dans la poitrine il [illegible]vait quelques râles de bronchite, mais qui existaient déjà à l'entrée d[illegible]nfant à l'hôpital.

Le 6 mai, la température s'élève le matin à 38°,5. M. Hutinel examiné le cœur et trouvé à la pointe au premier temps un léger prolongement du bruit systolique. Dans les articulations on n'observe rien d'anormal.

Le 8. Il existe à la pointe un piaulement musical assez bref.

Le 9. Ce bruit s'est modifié dans son timbre, sa durée et son intensité. C'est un souffle qui couvre le premier temps et le petit silence. La pointe bat sous la sixième côte sur la ligne mamelonnaire, on voit à la systole un soulèvement assez marqué des quatrième et cinquième espaces intercostaux. Au niveau de la pointe, la main perçoit un léger frémissement vibratoire, les battements du cœur sont réguliers, il n'y a rien à la base; le pouls radial est égal, régulier et plein. Il est rapide (116). Les symptômes généraux sont peu prononcés. La température ne dépasse pas le matin 38°,3. Le foie déborde un peu les fausses côtes ; la rate n'est pas accessible à la percussion. Il n'y a pas d'albumine dans l'urine. L'enfant est triste ; il n'a plus d'appétit. Il y a deux ou trois jours, il a eu un peu de diarrhée, mais il n'en a plus actuellement. Les mouvements choréiques sont beaucoup moins intenses qu'à l'entrée.

Le 13. Nous trouvons un peu d'albumine dans l'urine. A la pointe le souffle persiste avec ses caractères antérieurs; mais à la base il existe un souffle doux au deuxième temps, souffle qui a son maximum au foyer aortique. La rate est grosse.

Le 15. L'albumine a disparu; la température est ce matin à 38° (les jours précédents, elle n'a pas dépassé le soir 38°,4). Le souffle de la pointe se propage dans l'aisselle, on l'entend dans le dos à l'extrémité inférieure de l'omoplate gauche. Le souffle de la base est très net.

On pouvait craindre, en présence de lésions cardiaques s'étant produites avec une telle rapidité, une modification correspondante de l'état général.

Mais à partir du 16 mai, tout sembla se calmer. La température redevint normale ; l'enfant reprit sa gaieté ; à la fin du mois de mai, toute trace de chorée avait disparu. Il sortit le 2 juin, guéri de sa chorée, mais conservant une insuffisance mitrale et une insuffisance aortique.

En somme, chorée d'intensité moyenne, chez un enfant dégénéré et cachectique, fils de nerveux. Au cours de cette chorée sans rhumatisme, apparaît brusquement une lésion mitrale. En quelques jours cette lésion devient considérable, sans qu'il existe un retentissement général correspondant. Puis survient une lésion aortique : le foie et la rate se tuméfient ; il y a un peu d'albumine dans l'urine ; puis brusquement aussi, le processus aigu s'éteint. Dans ces conditions, il était naturel de penser à une infection microbienne.

Le 9 mai, sur le conseil de M. Hutinel, nous prîmes avec toutes les précautions antiseptiques d'usage, du sang sur le pouce de la main gauche. (Le doigt fut lavé au savon, puis au sublimé, puis à l'éther, puis de nouveau au sublimé et à l'éther.)

Le sang fut ensemencé sur deux tubes de gélose. Deux jours après, ces tubes présentaient des cultures qui avaient l'aspect suivant : sur l'un des tubes existait au centre une sorte de goutte de bougie blanche saillante au-dessus du niveau de la gélose, à bords crénelés. Sur les côtés de la gélose, on trouvait un mélange de points arrondis, les uns blancs, les autres franchement dorés. Une parcelle de culture fut prise au niveau des points dorés et des points blancs et reportée sur gélose. Après quelques ensemencements successifs, nous eûmes des cultures pures, formées, les unes de colonies blanches, les autres de points dorés.

Sur le deuxième tube ensemencé le 9 mai, on trouvait deux jours après une épaisse goutte de bougie blanche sans points dorés.

Le 11 mai, du sang fut ensemencé en stries sur un tube de gélose et mis à l'étuve comme les précédents à une température de 36 degrés. Au bout de trois jours, on trouvait un grand nombre de points blancs, les uns gros comme une tête d'épingle, les autres plus gros, semblant formés par des points confluents. Des réensemencements faits avec ces cultures donnèrent dès le lendemain sur gélose des cultures semblables.

Le 15 mai (à partir de cette époque pour plus de précautions, la main de l'enfant fut enveloppée en permanence dans un pansement humide de sublimé à 1/1000) nous fîmes de nouvelles cultures avec du sang qui fut étalé à la surface de trois tubes de gélose. Le lendemain, il y avait à leur surface une nappe d'aspect opalescent recouvrant presque toute la surface de l'agar. Sur cette nappe faisaient saillie des points blancs semblables à ceux qui existaient dans les cultures précédentes.

Le 20, nouvelles cultures donnant des résultats semblables.

Le 24, trois tubes sont ensemencés : sur un seul d'entre eux, nous avons trouvé une culture en goutte de bougie blanche. Enfin, le 29 mai, ensemencement avec du sang pris dans les mêmes conditions ; rien ne se développe les jours suivants.

Les cultures blanches étaient toujours formées par les mêmes microorganismes. Après coloration par le violet de gentiane aniliné, on cons- t des points arrondis rarement isolés les uns des autres, tendant à se r r en amas ou grappes. Jamais nous n'avons observé de chaînettes. l réparations ne se décoloraient pas par la méthode de Gram.

ès ensemencement sur la gélatine peptonisée, les cultures ne se

développaient pas avec la même rapidité que sur la gélose mise à l'étu ve. Mais après trois ou quatre jours, la surface de la gélatine se creusa en entonnoir. Au bout de six jours, toute la masse était liquéfiée.

Sur les pommes de terre à l'étuve, on trouvait deux jours après l'ens mencement un assez grand nombre de points, saillants, mais peu visible à cause de leur couleur.

Enfin, dans le bouillon, il se formait en deux jours un nuage blanchâtr et les jours suivants on voyait se déposer sur les parois du tube une ma tière pulvérulente blanchâtre elle aussi.

En somme, il s'agit ici manifestement du staphylococcus albus.

Nous avons inoculé un cobaye avec la gélatine liquéfiée par le dévelop pement de nos cultures, l'injection fut faite dans le péritoine, mais dan la suite, l'animal ne présenta aucun symptôme morbide.

Quant aux points dorés que nous avons constatés dans un de nos tu bes, ils nous ont donné toutes les réactions caractéristiques du staphylo coccus aureus.

Ainsi, dans plusieurs ensemencements faits avec le san de notre malade, nous avons constamment observé la pré sence d'un staphylocoque blanc, et une fois, au début, cell du staphylocoque doré, et cela depuis l'apparition de l'endo cardite. Vers le 20 mai, la poussée aiguë s'arrête, et le 29 ma nous n'obtenons plus de cultures sur les tubes de gélose. Nou devons insister sur la disparition des staphylocoques, coïn cidant à quelques jours près avec celle des symptômes aigus Ce fait a une grande importance et prouve que nous n'avon pas rencontré un des microbes de la peau, et du reste, toute les précautions d'antisepsie ont été prises.

Il était probable, a priori, que l'endocardite de la chorée, en mettant à part les cas où elle reconnaît une origine rhuma tismale, est de nature infectieuse. Si des faits semblable au nôtre étaient publiés, si surtout on constatait la présenc d'agents pathogènes sur les valvules cardiaques, l'endocardit choréique pourrait rentrer dans le groupe déjà si étendu de endocardites microbiennes, où rentrent tour à tour toutes endocardites non rhumatismales. Nous reconnaissons tou les objections qu'on peut faire au mode d'expérimenta que nous avons employé; notre observation n'a de va

que pour ouvrir la voie à une série de recherches plus approfondies, que nous ne sommes pas en état de faire.

RECUEIL DE FAITS

Traitement des abcès par congestion à l'aide des injections d'éther iodoformé (procédé de M. le professeur Verneuil), par le docteur J. Para (de la Ferté-Alais), ancien aide de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

En publiant les résultats que nous avons obtenus avec la méthode de M. le professeur Verneuil dans le traitement des abcès par congestion, nous n'avons pas la prétention d'ouvrir une perspective ni de faire mieux connaître la méthode du maître. Cette méthode a, heureusement pour elle, fait ses preuves. Elle a été magistralement exposée, partout préconisée et adoptée. Nous n'avons rien à ajouter à sa gloire. Nos observations viennent simplement prouver, après beaucoup d'autres, l'efficacité des injections d'éther iodoformé dans les abcès par congestion, dans les cas même les plus désespérés, comme le montre la petite malade de notre première observation.

M. le professeur Verneuil, qui a vu cette petite malade après sa guérison, nous a fait l'honneur de la présenter à ses élèves à l'une de ses cliniques, considérant ce résultat comme un brillant succès de la méthode qu'il préconise.

Observation I. — *Mal de Pott lombaire avec abcès par congestion de la fosse iliaque et de la cuisse.*

Léa S..., âgée de 8 ans, née à *Chevannes* (Seine-et-Oise), ne présente aucun antécédent scrofuleux. Elle s'est toujours bien portée jusqu'à l'âge de 5 ans.

u commencement de 1887, sans cause appréciable, l'enfant se plain, ouleurs dans les reins, surtout après la marche et dans la station ut. Six mois après, la mère aperçoit chez sa fille une saillie légère partie inférieure de la colonne vertébrale.

Dans les premiers jours de janvier 1888, on constate l'apparition d'un grosseur au pli de l'aine.

Malgré l'emploi des toniques et les applications locales de teinture d'iode l'état général s'aggrave de jour en jour.

On me consulte le 6 février 1888, et je trouve l'enfant dans l'état suivant : amaigrissement considérable, figure pâle, décolorée, exprimant la souffrance.

Depuis plusieurs jours la petite malade ne peut plus se lever et reste presque constamment dans son lit, repliée sur elle-même.

Je constate dans l'aine et dans la fosse iliaque droite un gros abcès dont le contenu est renvoyé d'une région dans l'autre par la pression bimanuelle. La poche fémorale qui occupe la partie interne du triangle de Scarpa forme un relief très appréciable à la vue. En retournant l'enfant on trouve une gibbosité légère au niveau des dernières vertèbres lombaires dont la pression est douloureuse.

La petite Léa tousse un peu ; à l'examen de la poitrine on entend quelques râles aux sommets des poumons ; submatité à droite. Inappétence ; pas de troubles de paraplégie, pas de troubles urinaires. Elle pèse 13 kilog. 250 gram.

Je pose le diagnostic de mal de Pott lombaire avec abcès par congestion de la fosse iliaque et de la cuisse.

Le 9 février, je fais au point culminant de la poche fémorale une ponction avec un trocart n° 3 de l'aspirateur Potain et je retire environ 300 gr. de pus épais, jaunâtre. Après l'aspiration, j'injecte 10 gr. de solution éthérée d'iodoforme à 5 0/0. Pour éviter la trop grande distension de la poche je laisse échapper par la canule restée en place les vapeurs d'éther. Puis la canule est retirée et l'orifice bouché avec du collodion iodoformé.

Quelques douleurs dans le courant de la journée ; la température qui le matin était à 38°,4, tombe le soir à 37°,8.

Le 15 février, la peau menaçant de s'ouvrir au niveau de l'orifice, je pratique une ouverture au bistouri, ainsi que le conseille en pareil cas M. le professeur Verneuil, et j'introduis un drain de caoutchouc par lequel on renouvelle deux fois par semaine l'injection iodoformée,

Pansement antiseptique.

Les jours suivants l'écoulement diminue peu à peu, on raccourcit progressivement le drain. La petite malade reprend l'appétit et un peu d'embonpoint.

Le 30 avril, la fistule ne donne plus, le drain est enlevé. L'enfant

augmenté de 3 kilos depuis l'opération. Les râles aux sommets des poumons ont disparu.

Dans le courant de mai, la fistule est complètement oblitérée. L'état général va toujours en s'améliorant. Poids, 17 kilos.

En décembre, la petite Léa paraissait être en bonne voie de guérison lorsque, à la suite de quelques douleurs dans le membre inférieur droit, je constate à la région externe et moyenne de la cuisse une tuméfaction qui n'est autre qu'un nouvel abcès.

Je pratique la ponction qui donne issue à cinquante grammes environ de pus épais. Injection de 10 grammes d'éther iodoformé, en prenant les précautions d'usage pour empêcher la distension exagérée de la poche. Occlusion avec du collodion iodoformé.

Deux jours après, la peau prend une teinte violacée au niveau de la ponction, elle s'amincit et s'ouvre spontanément.

J'agrandis la fistule avec le bistouri et j'introduis un drain. A partir de ce jour l'écoulement du pus va en diminuant. On fait de temps en temps des injections d'éther iodoformé dans la fistule. Celle-ci se tarit petit à petit et se bouche complètement le 15 février.

En mars, l'enfant contracte une coqueluche qui évolue sans accidents. Depuis lors, elle se porte très bien; elle a beaucoup grandi, elle marche et court comme les enfants de son âge.

Depuis la guérison, qui date de deux ans, il n'y a pas eu de récidive.

Dans le cas suivant une seule injection a suffi et au bout d'un mois la poche s'était entièrement oblitérée.

OBSERVATION II (RÉSUMÉE). — *Coxalgie. Abcès de la cuisse.*

Georges C..., âgé de 8 ans, né à Boutigny (Seine-et-Oise). Pas d'antécédents tuberculeux.

Coxalgie gauche datant d'un an; immobilisée depuis huit mois. En juin 1889, je constate la présence d'un abcès au niveau du tiers supérieur et externe de la cuisse correspondante. Ponction et issue de 60 grammes de pus. Injection de 20 grammes d'éther iodoformé à 5 0/0. Un mois après oblitération complète de la poche. Aujourd'hui cet enfant marche, ne souffre plus et jouit d'une excellente santé.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CINQUIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE.

Le cinquième Congrès français de chirurgie vient d'avoir lieu, du 30 ma au 4 avril. Nous donnons à nos lecteurs l'analyse des travaux concernant chirurgie infantile. Ce compte rendu spécial est extrait du compte rend général que j'ai fait pour le *Mercredi médical.*

Crâniectomie chez les microcéphales.

M. LANNELONGUE (de Paris). — Dans un travail qui repose sur u appréciation de 25 opérations, je m'occuperai surtout de technique. Ma auparavant, je montrerai en quelques traits quels sont les états morbid où peut s'appliquer cette opération.

Microcéphalie proprement dite. — J'ai examiné plusieurs crân de microcéphales, et, comme d'autres auteurs, j'ai constaté l'état avan des sutures, en même temps que l'étroitesse des fontanelles. Chez un e fant nouveau-né, les fontanelles étaient même fermées à la naissance.

On peut donc dire que chez les microcéphales l'ossification des sutur est anticipée, et alors même qu'on admettrait que la marche de l'ossifica tion dépend surtout de l'activité cérébrale, il n'en reste pas moins qu si la synostose crânienne est très avancée et définitive avant l'heur l'évolution cérébrale sera frappée à son tour d'un arrêt parallèle o définitif.

Il est vrai que, dans certains cas, la microcéphalie s'accompagne d'hy dropisie ventriculaire, de sclérose cérébrale, mais ces faits sont très diff ciles à séparer des précédents ; parfois aussi on rencontre en même tem que la microcéphalie des synostoses prématurées et des hyperostoses d crâne.

Les autres états morbides pouvant être modifiés par la crâniectomi sont nombreux, tantôt congénitaux, tantôt n'apparaissant que dans l premières années de la vie. Le traumatisme y a sa part. La *compressio dite obstétricale* a été constatée à la naissance chez un certain nombr d'idiots ou d'arriérés ; antérieurement à la naissance, le crâne peut b aussi une compression d'assez longue durée dans la cavité utérine. r qu'il y a, par exemple, absence ou pénurie des eaux de l'amnios. rapporté dans mon Traité des affections congénitales un certain nc

d'exemples où le mécanisme de la compression intra-utérine se montre avec évidence. Or, un certain nombre de ces sujets sont très arriérés intellectuellement, quelquefois déformés physiquement, et, à un degré plus grave, ce sont des idiots.

Quelques-uns de ces faits, les derniers en particulier, se reconnaissent à des déformations crâniennes qui sont caractéristiques. Le crâne présente en deux points opposés deux dépressions. L'une correspondant au point où la paroi utérine a exercé la compression, l'autre dans le point où le crâne est venu s'appliquer sur une partie fœtale, l'épaule le plus souvent; on lit sur certaines têtes d'enfants le mécanisme de cette compression. J'appelle l'attention sur l'infériorité de ces enfants dans beaucoup de cas.

Les hémorrhagies méningées des jeunes sujets, surtout celles de la convexité amenant des hématomes, des pachyméningites circonscrites, et, par transformation du foyer sanguin, des kystes séreux, relèvent directement de l'opération. Comme exemple de pachyméningite, j'ai rencontré plusieurs fois des épaississements et dans un cas un ostéome enclavé dans la dure-mère, ayant presque la dimension d'une pièce de un franc. Dans un autre cas, j'ai ouvert un kyste séreux en déchirant quelques adhérences de la dure-mère encéphalique. Je ne ferai que mentionner quelques hyperostoses dues à la syphilis héréditaire, certaines formes d'hydrocéphalie avec épaississement des os du crâne et fermeture prématurée de la cavité, pour en arriver aux affections du cerveau lui-même.

C'est ici un des coins les plus embrouillés et où les notions anatomo-pathologiques sont les moins sûres. Les atrophies cérébrales d'origine vasculaire, les scléroses diffuses, ou, selon certains auteurs, les encéphalites, sont autant d'états pathologiques qui sembleraient créer des contre-indications véritables ; mais encore ici il y a souvent des altérations crâniennes concomitantes ; dans tous les cas on ne connaît aucun procédé de curabilité de ces lésions.

Telle est la voie où je me suis engagé et où dans l'avenir il y aura lieu, étant donnés les résultats atteints déjà, de bien fixer les indications.

J'ai eu recours à deux procédés de crâniectomie : linéaire et à lambeau ; de plus en plus, je pratique le procédé à lambeau.

La *crâniectomie linéaire* est faite le long du sinus longitudinal supérieur, et on peut la prolonger à travers la suture coronale, sur la motrice ou rolandique, vers le centre de Broca ; je l'ai pratiquée occipital, en arrière, entre le sinus latéral et la suture occipito-pa-e. Enfin, j'ai fait une crâniectomie transversale et symétrique sur le l en décollant le sinus longitudinal.

Sous le nom de *crâniectomie à lambeaux*, je comprends les perte de substance du crâne combinées de manière à dessiner des lambeau qui restent adhérents, par une base osseuse, plus ou moins large. Quel quefois, le lambeau ne comprend qu'un seul os, le pariétal, le frontal; plus souvent, il est à cheval sur deux os, le frontal et le pariétal d'hab tude. Les lambeaux ont la forme d'un U, d'un V renversé, d'un rectangl d'un fer à cheval, d'un T. Les dessins que je montre indiquent toutes c variétés.

La perte de substance est large de 8 à 11 ou 12 millimètres ; la dur moyenne de l'opération est de 40 à 45 minutes.

Le crâne est attaqué à l'une des extrémités de la plaie par une cou ronne de trépan, puis on se sert de pinces coupantes de divers modèle J'ai fait fabriquer un instrument pour décoller la dure-mère ; celui d M. Poirier est bon également. On peut laisser la dure-mère intacte a fond, mais s'il y a pachyméningite, il est bon de faire des mouchetures o même l'ouverture du foyer. On peut débrider la tente cérébelleuse par l crâniectomie occipitale.

Si on incise la dure-mère, il faut en faire la suture ; la chose n'est pa nécessaire pour les mouchetures.

Quant au périoste, faut-il le réséquer ? Je ne le pense pas ; il m'e arrivé de le réséquer une fois par mégarde et deux fois de parti-pris, j n'ai vu aucune différence dans le résultat.

Dans deux autopsies faites sur des enfants morts du croup, de 1 2 mois après l'opération, j'ai pu constater qu'il n'y avait pas de régénéra tion osseuse par la dure-mère.

Au point de vue des complications opératoires, on peut dire que l'hé morrhagie est peu importante ; on découvre sans danger l'artère méni gée ou ses branches. La grande épaisseur du crâne, l'hyperostose, l'ét éburné (assez fréquent) ne créent pas de difficultés.

Résultats. Sur 25 opérations, je compte 24 guérisons opératoires 1 mort en 48 heures par septicémie aiguë, ou écoulement du liquid céphalo-rachidien ; 3 suppurations minimes, dont la plus forte a dur 3 semaines. Aucun cas de nécrose.

Le plus jeune enfant avait 8 mois, le plus âgé 12 ans 1/2. Sur le 25 cas, il y avait 13 garçons et 12 filles.

Quant aux résultats définitifs, je n'en dirai qu'une seule chose, que, pour un très grand nombre, les petits opérés ont été améliorés, au point de vue intellectuel, soit au point de vue de la marche.

M. Th. Anger. — J'ai fait la crâniectomie à une fille de 8 ans

après avoir eu des fontanelles pendant longtemps molles et dépressibles, commença à l'âge de 18 mois à présenter des troubles intellectuels manifestes, avec crises convulsives fréquentes, accompagnées de morsure de la langue. A deux ans, coqueluche et pneumonie. L'enfant me fut présentée forte, vigoureuse ; mais depuis l'âge de cinq ans, elle fréquente l'école et elle ne sait pas encore l'alphabet, et elle ne sait même pas parler. Les fonctions végétatives sont normales. L'instinct de conservation est peu développé ; les notions de propreté sont des plus élémentaires. M. Lannelongue ne voulut pas opérer, mais, sur l'instance des parents, je cédai. J'appliquai donc une couronne de trépan en arrière au niveau de la suture lambdoïde et je vis le cerveau qui paraissait à l'étroit dans le crâne. J'agrandis l'ouverture puis je suturai la peau. Les suites opératoires furent des plus simples. Dès le lendemain, l'enfant commençait à demander le vase ; les facultés intellectuelles se sont peu à peu développées d'une façon remarquable, la parole est devenue plus libre, plus distincte. Actuellement, on espère faire de cette idiote une enfant ordinaire et déjà à l'école on a constaté des progrès.

M. DE LARABRIE (Nantes) communique une observation de M. HEURTAUX (de Nantes). — Il s'agit d'une petite fille née quinze jours avant terme, le 10 août 1890 ; aucun antécédent héréditaire ; la mère a eu une forte émotion au 6e mois. Les fontanelles dès la naissance sont ossifiées. L'enfant sembla s'élever d'abord assez bien, puis se mit à vomir et à dépérir, à avoir des convulsions. Son état étant devenu grave, elle fut enfin opérée, en date du 1er janvier. Le crâne est très épaissi. Ablation d'une bande osseuse large de 6 millimètres sur 8 cent. 1/2 de long. L'enfant est morte le 7 mars sans avoir été améliorée.

M. G. MAUNOURY (Chartres). — Il serait prématuré de porter dès aujourd'hui un jugement définitif sur la crâniectomie ; il faut auparavant réunir un certain nombre de faits longtemps observés La principale indication, la soudure prématurée des sutures, est bien difficile à diagnostiquer d'une manière précise, et bien des cas de microcéphalie qui paraissent dus à cette cause présentent des sutures non ossifiées. Il faut, dans l'appréciation des résultats, tenir compte de plusieurs éléments. Il faut se garder d'espérances exagérées ; le résultat ne peut être que très relatif, mais il n'est pas pour cela négligeable, la moindre amélioration chez un idiot pouvant [illegible]enter une grande importance. Il est plus difficile de savoir faire la [illegible] du rôle de l'opération et du rôle de l'éducation dans les résultats [illegible]ns. Toutefois, les résultats opératoires surviennent presque toujours i[illegible]édiatement. Enfin, chose plus importante, il faut se garder de trop vite

prononcer le mot de succès, car les résultats immédiats de la crâniectomie ne paraissent pas définitifs. Tantôt l'opéré continue à faire ses progrès, ce qui est encourageant, mais souvent aussi les résultats assez satisfaisants au début vont en s'atténuant graduellement et l'opéré revient peu à peu à l'état où il se trouvait avant l'opération.

C'est précisément ce qui est arrivé chez une petite fille microcéphale de 4 ans que j'ai opérée le 20 octobre dernier. Peu de chose à dire des antécécents. A 3 ou 4 mois, fontanelle complètement fermée; 6 mois mouvements convulsifs dans les deux membres supérieurs. Elle n'a jamais pu ni marcher ni même se tenir sur les jambes, ce qui tient à un double équinisme par contracture musculaire. Les membres supérieurs sont constamment animés de contorsions rappelant l'athétose. La figure est peu intelligente. L'enfant n'a jamais prononcé une syllabe; elle ne mâche pas ses aliments. Le 20 octobre je pratique la crâniectomie. Rainure antéro-postérieure longue de 11 à 12 centim. sur le pariétal gauche. Suites fort simples. Immédiatement l'enfant devient très calme, ne pousse plus aucun cri. L'agitation des membres supérieurs cesse, la tête se redresse et le regard devient plus intelligent; l'enfant mâche ses aliments, l'équinisme disparaît, l'enfant se soutient presque seule et l'on prévoit déjà le jour où elle va pouvoir marcher.

Cet état dura 2 à 3 mois, puis le recul recommença et l'état redevint graduellement ce qu'il était avant l'opération. Vers le milieu de janvier la mastication commença à se faire mal, puis les cris sauvages reparurent, puis les contorsions des membres supérieurs, la figure redevint sans expression, et enfin il y a une huitaine de jours l'équinisme double reparut aussi accentué qu'auparavant. — La mensuration du crâne pratiquée avant l'opération et cinq mois après a montré que les diamètres n'ont pas varié.

Chez un second enfant âgé de 2 ans, que j'eus à opérer, je résolus de pratiquer une perte de substance beaucoup plus large, mais le jour même l'enfant fut pris de convulsions et mourut 20 heures après l'opération.

Kystes cérébraux infantiles.

Dans la discussion sur la trépanation pour tumeur plusieurs observations ont trait à des lésions infantiles.

M. Broca (Paris). J'ai publié au *Congrès* trois faits heureux, dont deux concernant des enfants. L'un d'eux, il est vrai, est déjà connu des lecteurs : c'est la trépanation pour hydrocéphalie analysée dans le numéro de mars, et où le résultat palliatif cherché à été obtenu.

Dans ce cas, il y avait un signe de localisation : une contracture athétosique du membre supérieur. Je n'ai toutefois pas songé à mettre à nu le centre cortical du membre supérieur. C'est que, d'après l'histoire de la maladie, j'avais diagnostiqué une hydrocéphalie intra-ventriculaire, et dès lors j'ai pensé que la première indication chirurgicale était de vider ces ventricules. Je ne me suis laissé guider par la physiologie que pour choisir le ventricule droit et c'est lui que j'ai drainé.

A ce point de vue, j'opposerai cette observation à la suivante, ou, trépanant sur le centre du membre supérieur gauche, j'ai évacué un kyste cérébral et grandement amélioré une épilepsie jacksonienne. Dans ce cas, en effet, M. le professeur Charcot avait diagnostiqué une monoplégie brachiale spasmodique infantile. La lésion ancienne, contre laquelle la chirurgie devait se déclarer impuissante, était sans doute une sclérose cérébrale ; mais depuis 4 ans s'étaient ajoutées des crises d'épilepsie jacksonienne. Si bien que le professeur Charcot soupçonnait un kyste et il envoya le malade à M. Terrier pour qu'on tentât l'évacuation de ce kyste. M. Terrier voulut bien me confier ce malade, que je trépanai sur le centre du pouce gauche. Il y avait, en effet, un kyste qui fut drainé. A la suite de cette opération le sujet, dont M. le Dr Monprofit (d'Angers) a bien voulu m'envoyer des nouvelles toutes récentes, a été considérablement amélioré : il n'a plus que de petites crises nocturnes, sans grandes convulsions, son bras prend de la force, sa vue devient meilleure et surtout son caractère est beaucoup moins irascible.

M. Reynier. — J'ai trépané à deux reprises un enfant de 10 ans 1/2 dans l'observation duquel j'ai été aidé par les notes qu'a bien voulu me remettre M. le Dr Blocq. Cet enfant a commencé à l'âge de 3 ans à avoir quelques accidents cérébraux légers. C'est en 1888 qu'il présenta des symptômes plus nets ; il fit des chutes, eut des céphalalgies. Puis en avril 1880 débuta la première crise convulsive, caractérisée par des spasmes tirant la bouche à droite. Ces petites crises, revenant plusieurs fois par jour, en restèrent là jusqu'en août. Alors furent nets des symptômes sensitifs, des picotements autour de la bouche, dans la langue, avec pâleur de la région : après cette aura venaient des accidents moteurs : bouche et langue déviées à droite, morsure, rotation conjuguée de la tête et des yeux. Puis convulsions du côté droit, bientôt généralisées, mais restant prédominantes à droite. La perte de connaissance est rare ; [illegible], après la crise, le côté droit reste engourdi, et il y a de la paraly[illegible]ette sur le membre supérieur droit, moindre sur le membre inférieur [illegible]pondant. Les petites crises sont quotidiennes ; les grandes, avec

perte de connaissance, surviennent deux fois par semaine. C'est dan ces conditions que je fus consulté en août 1889, et je conseillai d'abor le traitement bromuré. En novembre, le résultat était nul. L'enfant fu examiné par M. Blocq, puis par le professeur Charcot, qui posèrent l diagnostic : Épilepsie partielle et sensitivo-motrice symptomatique d'un lésion probablement néoplasique siégeant à la région inférieure et moyenn des circonvolutions marginales de la scissure de Rolando. Néanmoin M. Charcot conseilla de continuer le bromure pendant quelques moi encore ; enfin le 17 août 1890, l'état n'étant nullement amélioré, je fi la trépanation. La détermination de topographie crânio-cérébrale fu faite par le procédé de Poirier. Dans la partie inférieure de l'ouverture d crâne et de la dure-mère la tumeur fut trouvée : c'était un kyste qui, e partie isolable, s'enfonçait en un point dans la substance grise, sur l bord antérieur de la frontale ascendante, entre la 2e et la 3e frontales Une partie de cette poche fut donc laissée. Suture et drainage. Les crise reparurent malheureusement, au bout de 16 jours, et recommencèren comme auparavant, si bien que le 16 décembre j'opérai de nouveau décidé cette fois à opérer jusqu'au bout, et avertissant dès lors la famill que ce serait peut-être grave. Je trouvai que le kyste s'était reformé, j le mis entièrement à nu et à la curette j'enlevai entièrement sa paroi. A bout de 48 heures, je retirai le drain. Dès le lendemain de l'opération i y eut des crises : le 5e jour, perte de connaissance, crise intense, aphasie Néanmoins au huitième jour la mère nous quittait avec son enfant, et e date du 18 février 1891, elle m'écrivit que depuis deux mois il n'y avai plus eu de crises.

M. Landouzy a bien voulu examiner la tumeur : c'est un gliome kystique.

M. Doyen (Reims). — Un jeune homme de 16 ans présente successivement depuis l'âge de 7 ans de l'affaiblissement des facultés intellectuelles, des crises épileptiques et de l'hémiplégie gauche. La vision était abolie du côté droit, une voussure crânienne diffuse occupe la région de l'écaille du temporal du même côté. Le traitement antisyphilitique longtemps prolongé était resté sans résultat, M. Doyen diagnostiqua une tumeur bénigne, probablement kystique. Il trépana, ouvrit un kyste intracérébral contenant plus de 1/3 de litre le liquide albumineux. En deux mois la guérison fut obtenue, et elle ne s'est pas démentie depuis dix ans.

Variétés de l'ostéomyélite de l'enfance.

M. Lannelongue. — Depuis deux ans, j'ai examiné, dans mon

vice, 35 cas d'ostéomyélite aiguë ayant donné comme agent microbien ; 21 staphylococcus aureus ; 7 staphylococcus albus ; 3 streptococcus pyogenes ; 2 pneumocoques ; 2 micro-organismes inconnus. Ces recherches, je les ai commencées il y a longtemps. C'est dans mon service et à ma demande que M. Pasteur a étudié le pus de l'ostéomyélite. Depuis, je rappellerai les recherches de Rosenbach sur la suppuration en général ; celles de Kraske, Gangolphe, Rodet de Lyon surtout, sur l'ostéomyélite. Depuis quelques années, la question se transforme et l'on prouve que divers microbes peuvent causer l'ostéomyélite ; j'en ai montré par le streptocoque, par le pneumocoque, par le bacille d'Eberth, mais ces derniers faits sont très spéciaux et je les laisserai de côté. En outre, j'ai étudié tout cela expérimentalement, et je vous présente des os de lapin en voie de développement chez lesquels M. Achard et moi, avons déterminé l'ostéomyélite à staphylocoques, à streptocoques, à pneumocoques, et je rappellerai que MM. Courmont et Rodet (de Lyon) ont fait des expériences analogues.

Ces variétés étiologiques correspondent-elles à des formes cliniques? c'est ce que je veux étudier ici. Le type classiquement décrit étant l'ostéomyélite à staphylocoques, voyons les particularités des autres.

L'ostéomyélite à streptocoques, d'abord : on peut la diagnostiquer, et dans mon dernier cas, je l'ai diagnostiquée. Son invasion est brusque, 39°, 40° brutalement. Mais la fièvre ne reste pas élevée en plateau comme dans l'ostéomyélite à staphylocoques : elle rappelle les oscillations de l'ancienne pyohémie. Localement, dès qu'il y a gonflement, il y a suppuration : gonflement et abcès sont en outre bien plus rapides, bien plus étendus ; il n'y a pas de bourrelet limitant. En outre, bien vite la peau prend une rougeur érysipélateuse, et d'ailleurs on sait, et nos expériences sur le lapin le confirment, que le streptocoque aime les lymphatiques ; de là une rougeur angioleucitique, de là aussi une adénite douloureuse, aiguë, qui est à peu près inconnue dans l'ostéomyélite à staphylocoques. Ce n'est pas tout, et dans mes observations, je n'ai pu retrouver ce réseau veineux développé qui est si net dans l'ostéomyélite à staphylocoques. En outre, les métastases streptococciques sont articulaires, synoviales, séreuses, tandis que celles du staphylocoque sont viscérales surtout, et c'est seulement quand l'os est pris que la jointure se prend continuité. Autre fait : les enfants sont souvent jeunes, nouveau-nés ie, et dans ce cas, on apprend que la mère a eu de la fièvre puerpé- Du côté de l'os, quelques faits sont spéciaux. Le streptocoque attaque is la moelle osseuse, cause bien moins de séquestres, de décollements

épiphysaires ; s'il n'y a pas les complications immédiates dues à la viru lence de l'agent, si le sujet ne meurt pas à la période aiguë, la guériso locale est bien plus prompte, bien plus sûre. De là, une conclusion thé rapeutique : il faut ici débrider largement les parties molles, mais il es inutile de trépaner, d'évider l'os.

J'en arrive au pneumocoque. Les faits publiés antérieurement sont e réalité des métastases pneumoniques. Mes deux cas concernent de malades chez lesquels je n'ai pas trouvé de foyer initial : il y avait ostéo myélite primitive. Localement, les désordres *osseux* sont moindre encore que par le streptocoque, mais il y avait arthrite suppurée, dans u cas au genon, dans l'autre à la hanche. La lésion osseuse portait sur l région dia-épiphysaire. Après incision et lavage des abcès, ces deu malades ont guéri très rapidement, et j'ai pu le vérifier à l'autopsie. Pe de temps après, en effet, ils sont venus mourir à l'hôpital, l'un d'un affection médicale non déterminée, l'autre d'abcès multiples *à staphylo coques*, survenus un mois après. N'attendez pas de moi d'ailleurs u tableau didactique de l'ostéomyélite à pneumocoques : les deux cas on pour moi été deux surprises. Mais mon esprit est en éveil, et je ne déses père pas d'y parvenir.

Difformité congénitale de la jambe et du pied.

M. Nélaton (Paris) présente deux moules d'une difformité congéni tale caractérisée par une courbure antérieure du tibia et une déviation d pied en valgus équin. En même temps on constate une absence du péron et des deux derniers orteils.

M. Nélaton déclare que cette difformité n'est pas rare, puisqu'elle été étudiée par Adam, Braun, Vilcoq, Redard, etc., mais il croit inop portune la désignation de fracture intra-utérine qui lui est appliquée.

Il déclare que la thérapeutique conseillée jusqu'à ce jour est insuffi sante et conseille l'intervention suivante : opération en 2 temps : 1° ostéo tomie cunéiforme du tibia, redressement de la jambe ; 2° ouverture d l'articulation tibio-tarsienne et résection des parties osseuses qui s'oppo sent à ce que le pied soit ramené dans l'axe de la jambe.

Ostéotomie du tibia et ostéoclasie du fémur.

M. Levrat (Lyon). — Depuis 3 ans, j'ai pratiqué 30 ostéotomies d la jambe pour courbures rachitiques ; 8 fois il y avait courbure antérie e dite en lame de sabre ; 5 fois, concavité externe, ce qui est rare ; 17 i concavité interne. Je voudrais dire quelques mots de mon manuel o a

toire, très simple. Pour les courbures internes, il faut tailler le coin osseux à la face externe du tibia. Néanmoins, j'incise un peu en dedans de la crête tibiale et, le périoste étant fendu, on le débride en croix, sur toute la largeur de la face interne. Après quoi on dénude aisément toute la face externe à l'aide de la sonde rugine d'Ollier, et enfin la sonde rugine peut contourner l'os. Cela fait, on pratique l'ostéotomie. J'amorce à la pince-gouge une rainure où j'agirai ensuite avec le ciseau. Le champ opératoire est constamment irrigué avec une substance antiseptique. Le tibia une fois sectionné, j'ai toujours pu briser le péroné et faire le redressement. Mais six fois il persistait du genu valgum, et alors j'ai fait l'ostéoclasie du fémur avec l'appareil de Robin. La plupart des travaux sur l'ostéoclasie pour genu valgum parlent de l'adulte. On y dit qu'il faut déclancher l'appareil quand on entend la fracture. Chez l'enfant on n'entend rien, et c'est seulement la main qui apprécie la fracture.

Mes ostéotomies du fémur sont beaucoup plus rares. Dans l'une d'entre elles il s'agissait d'une courbure due probablement à du rachitisme congénital. J'ajouterai une ostéotomie du fémur chez une jeune fille où une coxalgie s'était terminée par ankylose à angle droit. Au bout de 3 mois elle était guérie, et elle boite « gracieusement ».

Ténotomie du sterno-mastoïdien.

M. Phocas (Lille). — J'ai l'honneur de vous communiquer trois observations de torticolis musculaire, redressé à l'aide de la ténotomie à ciel ouvert. Il est reconnu que cette ténotomie est la plus efficace et la moins dangereuse à employer. Elle ne présente qu'un seul inconvénient, celui de produire une cicatrice. En vue de pallier à cet inconvénient, dans les trois cas que je vous présente, je me suis contenté de pratiquer une petite incision de 2 centim., parallèle au muscle mastoïdien. Par cette incision on arrive facilement à sectionner non seulement le chef sternal, mais aussi le chef claviculaire.

Quant au traitement consécutif, nous avons employé la correction immédiate à l'aide de l'appareil de Sayre et dans deux cas nous avons soumis les malades, pendant 2 à 3 mois, à plusieurs séances de gymnastique et d'auto-suspension en vue de corriger la scoliose.

M. Piéchaud (Bordeaux), lui aussi, est partisan de la ténotomie à ciel o[illegible] et il communique trois observations à cet égard. Il y a un an, il a o[illegible] un enfant dont le sterno-mastoïdien était très rétracté et aminci : l[illegible]eux chefs étaient rétractés et faciles à soulever entre les doigts. Ici, l[illegible]tion sous-cutanée permit un redressement immédiat parfait. Il en

fut tout autrement chez les deux autres enfants, car là, le muscle rétract était large et épais; les deux fois, après section transversale totale d muscle, il fallut, pour obtenir le redressement, couper encore des plan aponévrotiques jusque dans le creux sus-claviculaire. Et de plus dans u de ces cas il y avait des connexions avec une artériole et surtout avec l jugulaire interne. La ténotomie sous-cutanée eût été bien dangereuse Ainsi, il faut réserver la ténotomie sous-cutanée aux cas où le muscle e mince, facile à isoler, et c'est précisément pour cela que M. Piéchau ne se rallie pas à la petite incision verticale de M. Phocas, insuffisant précisément dans les cas où il faut de larges sections musculo-aponévro tiques. L'opération terminée, le traitement post-opératoire a une grand importance, et, à cet égard, la traction élastique, très séduisante il e vrai par sa simplicité, n'est pas toujours assez efficace et il faudra dan bien des cas recourir aux minerves à clef.

La suspension oblique dans le mal de Pott.

M. H. Iscovesco. — La suspension oblique est un procédé qui pe met de joindre à la position horizontale les bénéfices de la tractio continue.

C'est le seul moyen qui permette d'éviter la formation des déviatio pendant l'immobilisation, comme cela s'est vu dans plusieurs cas.

Le procédé consiste à appliquer une mentonnière analogue à celle d Sayre. L'enfant est préalablement couché sur un lit analogue à celui d M. Lannelongue pour la coxalgie. L'enfant couché, la mentonnière e placée et ses chefs vont se fixer à la tête du lit.

Le lit gouttière est incliné de façon que la tête soit plus haute que l jambes. Mais chez les enfants le poids des jambes est trop petit po exercer une réaction efficace, c'est pourquoi je place, dans l'épaisseu d'un bandage roulé autour des jambes, des poids ayant la forme de dem cylindres. J'ai fait construire l'appareil par M. Dubois. Il a donné tou jours jusqu'à présent des résultats excellents. Il supprime très vite douleur, évite les abcès et empêche la formation de gibbosités.

Fractures épiphysaires dans le redressement des tumeurs blanches

M. H. Iscovesco (Paris). — J'ai observé dans 2 cas de coxalg Berck, 1 cas de tumeur blanche du genou à Berck et 1 autre d Paris en 1890 des fractures épiphysaires produites pendant des tenta de redressement articulaire. Il résulte de mes observations :

1° Que dans certains cas d'affections articulaires chroniques il y a un véritable ramollissement des cartilages épiphysaires voisins ;

2° Que dans les 4 observations que j'ai citées il s'agit d'enfants âgés de moins de 10 ans ;

3° Que dans aucun de ces cas la fracture épiphysaire ne semble aggraver le pronostic ;

4° Que lorsque cet accident se produit, il faut soigner le membre par l'immobilité avec extension dans une bonne position ;

5° Que dans ces cas non seulement les fractures ont eu une évolution bénigne, mais qu'encore elles ont semblé avoir une influence favorable sur l'évolution de la maladie articulaire, au point de se demander si l'ostéoclasie juxta-articulaire ne serait pas un bon moyen pour soigner ces affections.

Tumeurs blanches du genou.

M. COUDRAY a pratiqué une arthrectomie et n'a obtenu la guérison qu'après 4 mois de suppuration. Au contraire, la résection intra-épiphysaire lui a donné un résultat bon et rapide. Avec J. Bœckel il conclut que même chez les jeunes sujets, la résection intra-épiphysaire ne cause qu'un raccourcissement très admissible et est une excellente opération.

ANALYSES

Les céphalées dans l'enfance, par J. SIMON. Leçon. *Gaz. des hôp.*, mars 1891, nos 36 et 37. — J. Simon reconnaît 7 groupes de céphalées :

Céphalée de croissance ; surtout frontale, s'exagère par le travail, coïncide avec des douleurs des jointures, des périostoses, de l'hypertrophie du cœur. *Traitement.* Repos musculaire, toniques ; alimentation riche, phosphate de chaux, bière de malt.

Céphalée par surmenage intellectuel. Enfants très intelligents, et excitables travaillant beaucoup, ou au contraire, enfants retardés, qui ont peine à suivre leurs études. *Trait. :* Dans le premier cas, cesser le travail intellectuel, exercices physiques sous toutes les formes, en évitant la fatigue, hydrothérapie tiède ou seulement fraîche. Dans le second c ontinuer modérément le travail intellectuel, et nécessité de l'exer-
c

phalées par troubles digestifs. Chez les enfants qu'on nourrit t souvent ou qui mangent trop vite ; apparaît de 1 à 3 heures après le

repas. *Trait.* : hygiène alimentaire bien réglée ; amers avant les repa boissons chaudes après. Traiter la constipation.

Céphalée d'origine nerveuse. Comprend la céphalée des enfan surexcités par l'entourage et la vie mondaine à laquelle on les mêle ; cel des futurs névropathes, épileptiques ou hystériques. Se reconnaît fac lement. *Trait.* : Douches courtes, marche, massage. Valériane, aconit antipyrine pour les hystériques ; belladone et bromures pour les ép leptiques ; éviter les refroidissements.

Céphalée des enfants de souche rhumatismale ou goutteus — S'accompagne quelquefois de phénomènes congestifs intenses q simulent la méningite. Se reconnaît aux antécédents héréditaires, à coïncidence d'autres douleurs, névralgies, arthralgies, myalgies ; les ur nes renferment beaucoup de phosphates, d'oxalates, et d'urates. *Trait* alimentation modérée ; exercice au grand air, bains de vapeur et fri tions ; laxatifs ; alcalins ; salicylate de soude à doses de 25 à 30 centigr teinture de colchique X à XV gouttes par jour.

Céphalée par anémie et intoxication. — Dans le premier cas, p manque d'air, mauvaise hygiène ; dans le second, par impaludism oxyde de carbone, médication excessive (iode, opium, digitale, belladone urémie. *Trait.* : Il varie avec la cause.

Céphalée par lésions des organes des sens. — Pour l'œil, conjon tivites et kératites chroniques, iritis, qu'on calmera par le traitement loc et par le sulfate de quinine à haute dose ; troubles de réfraction, hype métrophie, astygmatisme, qui réclament des verres spéciaux. Pour le ne polypes muqueux, hypertrophie des cornets qui réclament un traiteme local. Pour l'oreille, végétations adénoïdes, otites, corps étrangers conduit auditif.

Chorée de Sydenham et chorée hystérique, par JOFFROY. *Soc. mé des hôp.*, 2 avril 1891. — J. présente une fille de 15 ans qui a u *chorée rythmique* avec tous les stigmates de l'hystérie ; diminuti de sensibilité à droite, ovaralgie, etc... Mais elle a présenté penda 3 mois les signes de la *chorée de Sydenham* type, avec frottements pér cardiques ; cette chorée s'est atténuée, puis a été progressivement rempl cée par la forme rythmique. J. admet avec Charcot que ce sont deu maladies différentes chez une même malade ; et que la seconde est l'eff de l'imitation, cette jeune fille ayant eu comme voisine une hystériqu a teinte de chorée rythmique.

M. DEBOVE croit qu'il s'agit ici uniquement de deux manifesta hystériques.

M. SÉGLAS, dans la séance suivante (10 avril), a communiqué un cas identique chez une fille de 15 ans. Mais dès le début de la chorée de Sydenham, elle avait des stigmates hystériques et il admet l'explication de M. Debove.

L'hystérie infantile au-dessous de l'âge de 5 ans, par J. F. BURNET. *Th. de Paris*, 1891. — Dans ce travail, inspiré par M. A Ollivier, l'auteur montre que l'hystérie n'est pas rare au-dessous de 5 ans. Mais son existence est souvent méconnue parce qu'on attend pour faire le diagnostic l'apparition d'accès convulsifs.

Les premiers symptômes, en effet, sont les troubles *psychiques*. B. expose avec beaucoup de soin le caractère de ces enfants, intelligents, vifs, cherchant à se faire remarquer, d'une grande mobilité de sentiments, simulateurs, en proie aux terreurs nocturnes, au somnambulisme, ayant de l'incontinence d'urine. Mais B. s'accorde avec tous les observateurs pour affirmer l'absence des stigmates somatiques.

Les troubles *digestifs*, très précoces aussi, sont : la diminution de l'appétit ou la boulimie, la dysphagie, la crainte de manger, parce que l'enfant dit en souffrir (spasme œsophagien ou gastrique). Les troubles *respiratoires* (hoquet, asthme, toux spéciale), *circulatoires* (palpitations, irrégularité du cœur, rougeur et pâleur alternati es de la face), *sécrétoires* (polyurie) sont moins communs.

Parmi les troubles de *sensibilité*, l'hyperesthésie et les névralgies sont les seuls observés, avec la céphalée.

Les troubles *moteurs* sont très rares. Les *attaques* manquent le plu souvent ; elles sont très incomplètes.

Traitement de l'incontinence d'urine. (Behandlung der Enuresis nocturna bei Kindern), par VAN TIENHOVEN. *Wiener med. Presse*, 1890, n° 34.— L'incontinence nocturne tient à la faiblesse du sphincter; aussitôt que quelques gouttes d'urine arrivent dans la portion prostatique de l'urèthre, le detrusor urinæ se contracte et la miction involontaire est constituée. Conduit par cette conception, T. a fait dormir les enfants, le bassin élevé, de façon que la vessie puisse recevoir une notable quantité d'urine avant que celle-ci n'atteigne le col vésical. Sur le cadavre d'enfants ainsi couchés, on peut injecter 600 gouttes pour un enfant de 3 ans, 1,000 gouttes pour un enfant de 10 ans, avant que le liquide ne t[illegible]e l'orifice vésical.

[illegible]nfants traités de cette façon (13 garçons et 1 fille ont été guéris [illegible] une durée moyenne de 42 jours ; un seul eut une récidive.

Hémorrhagies interméningées du nouveau-né. (Ueber die intram ningealen Blutungen Neugeborener). *Wien. klin. Woch.*, 1890, n° 4 — Il s'agit d'hémorrhagies solitaires primitives, en opposition avec l hémorrhagies secondaires, consécutives aux maladies infectieuses, a déchirures des artères basilaires ou des faux anévrysmes. Ces hémorrh gies des nouveau-nés présentent deux variétés :

a) Hémorrhagies entre l'arachnoïde et la pie-mère, siégeant surtout la convexité des hémisphères dans la région pariétale. Ces hémorrhagi sont le plus souvent bilatérales. *b*) Combinaison de cette forme avec d hémorrhagies entre l'arachnoïde et la dure-mère. Ces hémorrhagi peuvent déterminer des accidents sérieux, des symptômes de compre sion et même des asymétries du crâne.

On les trouve chez des enfants nés en état d'asphyxie. On trouve l poumons atélectasiés, le sang épaissi, mais pas d'ecchymoses sur plèvre, ou des ecchymoses très minimes. Ces hémorrhagies ne se re contrent pas seulement dans les accouchements difficiles, mais plus so vent, au contraire, dans les accouchements spontanés. Elles ne sont p toujours suivies de mort. Pour expliquer leur formation, K. admet qu y a un déplacement des pariétaux, pendant le passage de la tête par l voies génitales, de là, compression du sinus longitudinal supérieur, régu gitation du sang vers les veines de la convexité et rupture de ces veine

Des accidents méningitiques de la syphilis héréditaire chez l enfants, par STOEBER. *Th. de Paris*, 1891. — Dans ce travail inspi par le Dr Hutinel, St. expose les difficultés du diagnostic de ces acciden quand l'enfant présente à la fois des antécédents tuberculeux et syphilit ques. L'observation suivante de Hutinel le prouve. Un enfant de deux an fils de syphilitique et de famille probablement tuberculeuse, est pris céphalée, constipation sans vomissements, puis paralysie alterne de 6e paire gauche et des membres droits. Stigmates syphilitiques nou breux, déformations du crâne et du nez, retard dans la dentition et marche, cicatrices, rhagades aux lèvres, hébétude, engorgements ga glionnaires multiples, hyperostose du genou droit ; enfin, un seul testi cule est gros et induré. On pense à des accidents syphilitiques, le traitement spécifique les guérit ; les mêmes symptômes reparaissent plusieurs reprises et cèdent de nouveau partiellement au traitement. Tou tefois, l'existence d'une adénopathie trachéobronchique, puis l'appari o d'une broncho-pneumonie, enfin l'unilatéralité de la lésion testicul ir légitimèrent quelques doutes. Au bout de 7 mois, il succomba à la tu r

culose ; on trouva, à l'autopsie, un tubercule bacillaire, gros comme une noisette, dans la protubérance.

S. conclut que : 1° Les nuances qui séparent les méningites syphilitiques et tuberculeuses sont souvent insaisissables. Cependant dans la méningite syphilitique, les paralysies sont précoces, la fièvre est rare, le cri est plaintif ; le pouls n'est pas ralenti ; la respiration est moins irrégulière, la rétraction du ventre, les vomissements, la constipation, le délire, le mâchonnement peuvent manquer ; 2° Le tubercule encéphalique avec accidents méningitiques peut provoquer les mêmes phénomènes ; 3° L'existence d'antécédents syphilitiques ne suffit pas à éliminer l'hypothèse d'un tubercule ; 4° Le traitement spécifique peut, chez un syphilitique, améliorer les accidents d'origine tuberculeuse.

L. GUINON.

Troubles à type de sclérose multiple. (Ueber multiple Sklerose bei 2 Knaben), par WESTPHAL. *Charité Annalen*, vol. XIII, et *Jahrb. f. Kinderh.*, 1891, vol. XXXII, p. 18. — 1re Obs. Garçon de 11 ans. Parésie des extrémités inférieures, légère contracture du tendon d'Achille, les muscles sont amaigris ; sensibilité normale ; exagération des réflexes rotuliens. Pupilles légèrement dilatées ; rétrécissement du champ visuel. Parole ralentie ; depuis quelque temps affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence. Pas d'antécédents héréditaires ; à l'âge de 5 ans, parésie de la jambe droite, consécutivement à une pneumonie. A 6 ans, convulsions avec aphasie passagère à la suite d'une morsure faite par un chien. Depuis l'âge de 8 ans, il tombe souvent. A 10 ans, après une diphtérie, la marche devient plus difficile. Depuis 2 ans, on constate un affaiblissement de la mémoire.

2e Obs. — Garçon de 9 ans ; tête volumineuse ; ptosis à gauche ; pour voir, l'enfant est obligé de porter fortement la tête en arrière et fronce la peau du front ; les mouvements latéraux des yeux sont limités ; nystagmus, pupilles rétrécies, paresseuses ; parole ralentie.

Aux membres inférieurs : titubation, marche sur la pointe du pied, raccourcissement du tendon d'Achille à gauche. Aux membres supérieurs : exagération des réflexes tendineux, parésie et ataxie légère. Affaiblissement de l'intelligence. Incontinence d'urine. Père atteint de troubles mentaux. Les deux cas présentent le tableau de la sclérose multiple de C cot. La contracture et le tremblement sont peu prononcés dans les d cas.

second enfant est mort un an après cette publication (*Charité* len, vol. XIV). L'autopsie faite par Westphal a démontré qu'il

s'agissait d'hydrocéphalie avec tumeur de la couche optique gauche, de dimensions d'une datte, elle était molle, muqueuse, transparente et ren fermait plusieurs foyers jaunâtres de consistance plus dure. La capsul interne et le noyau lenticulaire étaient intacts.

Hémiplégie et aphasie. (Hemiplegia accompagned by loss of speec in children), par THOMAS OLIVER. *Brit. med. Journ.*, 8 février 189 et *Jarhb. f. Kinderh.*, vol. XXXII, p. 180. — 1re Obs. Fille de 2 ans 1/2 hémiplégie droite survenue brusquement avec aphasie, mais sans pert de connaissance. Plus tard, convulsion limitée à la moitié gauche du corp L'hémiplégie avait un caractère spasmodique. Mort au bout de 4 se maines. A l'*autopsie :* méningite avec exsudat abondant, principaleme au niveau de la région motrice de l'hémisphère gauche et de la circonvo lution de Broca.

2e Obs. Enfant de 5 ans 1/2. Après un malaise passager, convulsion limitées au côté gauche du corps, strabisme, inégalité pupillaire. La con naissance revient au bout de 2 jours, et l'enfant ne peut prononcer que l mot « cake » mais comprend tout ce qu'on lui dit. Peu à peu, il com mence à se servir d'autres mots. En marchant, il traîne un peu la jamb gauche; le bras gaucbe est également plus faible que le bras droi Guérison au bout de 2 mois.

Troubles nerveux centraux dans la coqueluche. (Localisirte Störun gen im Gebiete der Centralnervensystems bei Keuchhusten), pa TROITZKY. *Jahrb. f. Kinderh.*, 1890, vol. XXXI, p. 291. — Les trou bles de la vue, de l'ouïe, de la parole, les paralysies et les parésies son dus tantôt à un œdème passager du cerveau, tantôt à des hémorrhagie capillaires se faisant soit dans le cerveau, soit dans les méninges. Suivan l'étendue et la nature de ces lésions, on observe un rétablissement rapid ou lent. Dans trois cas rapportés par Troitzky il existait chez un malad de la « cécité psychique », chez l'autre de l'aphasie partielle, chez le tro sième une paralysie de la main droite. Tous les trois ont parfaitemen guéri dans un temps relativement court.

ROMME.

Le gérant : G. STEINHEI

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie HAVRE

Du traitement de la syphilis infantile, par les injections sous-cutanées de sels mercuriels; par le Dr MONCORVO, professeur à Rio-de-Janeiro et CLÉMENTE FERREIRA, chef de Clinique (1).

Les travaux publiés sur les injections mercurielles dans le traitement de la syphilis ne concernent que des adultes et l'on ne rencontre pas d'expériences réalisées spécialement sur des enfants. Si ce n'est quelques allusions de M. Smirnoff aux avantages et à la tolérance de la méthode de Scarenzio dans le bas âge, aucun observateur ne s'est occupé particulièrement des injections hypodermiques des sels mercuriels chez les petits malades. C'est pourquoi ce que nous avons fait présente l'intérêt de la nouveauté et possède le mérite de constituer le premier travail d'ensemble sur la question.

D'ailleurs la fréquence exagérée de l'hérédo-syphilis au Brésil, devait assez naturellement nous engager à contrôler chez des jeunes sujets de tout âge, la méthode de Scarenzio.

Rien ne s'opposait en effet à l'exécution de cette entreprise, vu la grande proportion des cas d'hérédo-syphilis observés au service de pédiatrie à la Policlinique générale de Rio-Janeiro. Dans une communication présentée, en 1887 au Congrès international de Washington, le Dr Moncorvo avait déjà signalé le nombre élevé des cas d'hérédo-syphilis observés à Rio, dans la proportion de 55 0/0 environ sur le total des enfants soignés dans son service.

Dans le but d'élargir notre observation par rapport à l'emploi des injections mercurielles chez nos jeunes sujets, nous nous sommes proposés d'étudier comparativement les diverses préparations mercurielles plus généralement usitées pour cela chez les adultes ; c'est ainsi que nous avons

(1) Le manque d'espace nous a obligés à supprimer la partie historique de cet important mémoire, dans laquelle les auteurs rapportent tous les travaux antérieurs sur cette question. (N. D. L. R.)

établi cinq séries d'observations, la première pour le *calomel*, la deuxième pour l'*oxyde jaune de mercure*, la troisième pour l'*huile* grise, la quatrième pour le *salicylate d'hydrargyre* et enfin la cinquième pour le *sublimé corrosif*.

Ces recherches thérapeutiques ont compris un total de 47 enfants de 38 jours à 14 ans, chez lesquels furent pratiquées 259 injections sous-cutanées mercurielles. Nous avons dans tous les cas adopté les soins aseptiques les plus rigoureux ; avant chaque injection on lavait l'endroit choisi pour la petite opération avec une solution de sublimé à 1 pour 1000 et d'acide phénique à 5 pour 100 ; la canule de la seringue était préalablement flambée, et enfin, une fois celle-ci retirée, on recouvrait le point de la piqûre avec une couche bien épaisse de traumaticine. Le siège choisi pour l'injection fut presque invariablement la région rétro-trochantérienne, jugée par Smirnoff, préférable chez les adultes, et qui nous a toujours semblé encore plus admissible chez les jeunes sujets. Comme l'on verra plus loin, les soins tout particuliers dont nous avons entouré notre pratique hypodermique en question, n'ont peut-être pas été étrangers au succès que nous avons été à même d'enregistrer dans la grande majorité des cas, lesquels mirent en évidence les avantages marqués de l'adoption de cette pratique dans la thérapeutique infantile. Il convient encore d'ajouter que chez un assez grand nombre de nos petits malades, les injections mercurielles ont été pratiquées à des intervalles abrégés et bien plus courts que ceux généralement admis jusqu'ici dans la pratique des adultes ; c'est ainsi que chez plusieurs d'entre nos sujets, les injections furent très souvent répétées à l'intervalle à peine de quatre jours. Il va sans dire que cette intensivité du traitement était d'abord réclamée par la gravité du cas et ensuite autorisée par l'absence d'accidents sérieux ou fâcheux.

Nous ne devons point oublier en dernier lieu un précepte que nous avons autant que possible suivi : nous voulons parler du repos auquel nous avons soumis la presque totalité

de nos petits sujets pendant les deux ou trois jours qui suivaient la petite opération. Smirnoff, qui adopta également pour ses malades cette pratique, s'en loue beaucoup.

Voulant suivre de près les progrès du traitement qui nous occupe, nous avons choisi de préférence, pour nos recherches, les cas d'hérédo-syphilis dans lesquels on constatait des manifestations cutanées plus ou moins accusées, en les prenant, pour ainsi dire, comme des points de repère, pour mieux étudier les effets en vue.

Nous passerons en revue les faits qui se rapportent à chacune des séries sus-indiquées, de façon à établir plus nettement la base de nos conclusions à ce sujet.

Calomel. — Nous avons pratiqué 15 injections de calomel chez sept enfants syphilitiques de 1 à 10 ans, la dose variant de 3 à 5 centigr. en suspension dans l'huile de vaseline. Sur ces 15 injections, trois ont déterminé de la réaction locale ; une fois même, il y eut une lymphangite qui aboutit à la suppuration. Au moment de l'introduction du liquide, les patients ont toujours dénoncé une assez vive douleur qui nous a semblé certes plus accusée qu'à la suite des autres injections hydrargyriques.

Les résultats obtenus au moyen du calomel peuvent être résumés de la sorte : six fois amélioration et un résultat inconnu, car l'enfant ne fut plus ramené. C'est ce qu'on peut voir par la lecture des observations qui suivent :

Obs I. — *Hérédo-syphilis. Injections hypodermiques de calomel. Tolérance. Amélioration. Interruption du traitement.* — Manoel, brésilien, 14 ans, se présente, à la Policlinique, le 4 juillet 1888.

L'examen fait constater, différents stigmates de la syphilis héréditaire, adénopathies préépitrochléennes, cervicales, axillaires et inguinales cicatrices nacrées et pigmentées dans la région fessière, accidents cutanés revêtant la forme de vésico-pustules.

Injections de calomel suspendu dans l'huile de vaseline. Chaque seringue contient 5 centigr. du sel mercuriel.

Après la deuxième injection, on remarquait déjà un flétrissement des accidents cutanés ; aucune réaction n'est survenue à l'endroit des injections. Ce malade n'est plus revenu au service.

Obs. II. — *Syphilis héréditaire. Traitement par les injections hypodermiques de calomel. Petit nodule à l'endroit de la piqûre. Amélioration accusée.* — Raul, 8 ans, est amené dans le service du Dr Moncorvo, le 4 juin 1888. Syphilides cutanées constituées par une éruption de petites papules et par des pustules disséminées. Cicatrices lombo-fessières nacrées. Odontopathies. Adénopathies.

On pratique le 5 juin la première injection de 7 centigr. de calomel.

Le 6 juin. Pendant la nuit, le petit malade s'est plaint de douleurs à l'endroit de l'injection. Lors de la visite on n'y constate pas de réaction significative.

Le 8. Amélioration. Flétrissement marqué des syphilides pustuleuses; disparition des papules.

Le 12. On remarque un nodule presque indolent à l'endroit de l'injection ; mais il n'y a pas de phénomènes de réaction inflammatoire. Les croûtes de syphilides pustuleuses, complètement sèches, commencent à se détacher.

Le 15. Deuxième injection de 3 centigr. de calomel.

Le 20. Tolérance parfaite. La peau se blanchit progressivement.

Nous n'avons plus revu ce malade.

Obs. III. — *Syphilis vaccinale. Injections de calomel. Tolérance parfaite. Amélioration.* — Alzira, 13 mois, est présentée à la Policlinique, le 4 juin 1888. Syphilis par vaccination, à l'âge de deux mois, et attestée par les signes suivants : chancre vaccinal trois semaines à la suite de l'inoculation du vaccin, suivi peu de temps après par l'apparition de rupia syphilitique constitué par des pustules énormes recouvertes de croûtes épaisses donnant place à des cicatrices caractéristiques, de syphilides papuleuses et pustuleuses dans la région lombo-fessière, de croûtes du cuir chevelu. Adénopathies généralisées. Sclérose des amygdales. Implantation vicieuse des incisives supérieures.

Le 5 juin, première injection de 3 centigrammes de calomel dans un gramme d'huile de vaseline ; l'injection est pratiquée dans la fossette rétro-trochantérienne.

Le 6. Aucun accident produit par l'injection hypodermique.

Le 9. Tolérance parfaite. Les croûtes sont sèches et commencent à se détacher. Flétrissement des papules. On pratique la deuxième injection.

Le 12. La marche régressive des syphilides continue. Aucune réaction locale.

Le 14. Troisième injection avec trois centigrammes de calomel.

Ce malade n'est plus ramené au service.

Obs. IV. — *Hérédo-syphilis. Injections de calomel. Légère réaction locale. Atténuation des phénomènes hérédo-syphilitiques.* — Anna, 8 ans, est présentée le 5 juin 1888. Constitution faible, Etat anémique. Front olympien. Macrodontisme des incisives supérieures. Adénopathies sous-maxillaires. Syphilides cutanées papulo-pustuleuses. se localisant surtout dans la région lombo-fessière. Cicatrices nacrées dans le même endroit. Cicatrices entourées d'une aréole pigmentée aux jambes. Première injection de calomel dans l'huile de vaseline (3 centigrammes).

Le 6 juin. Pendant la nuit, la fillette s'est plainte de quelques douleurs à l'endroit de la piqûre ; cependant l'exploration n'y fait pas constater de réaction inflammatoire.

Le 8. A peine un nodule peu douloureux à l'endroit de l'injection.

Le 12. Le point de la piqûre est rouge, chaud, le noyau induré est plus douloureux et volumineux. Badigeonnages de traumaticine.

Le 15. Les phénomènes de réaction locale se sont dissipés. On pratique avec la plus rigoureuse antisepsie une seconde injection dans le sillon rétro-trochantérien.

La petite malade n'est plus revenue au service.

Obs. V. — *Hérédo-syphilis. Injections de calomel. Réaction locale marquée. Améliorations accentuées.* — Joaquina, 8 ans, est amenée le 20 juin. Polyléthalité. Marche arriérée. Dès les premiers mois, accidents cutanés dont il reste des cicatrices caractéristiques. Papules occupant les avant-bras et les membres inférieurs. Front olympien. Le 21 juin. On pratique dans la fossette rétro-trochantérienne une injection de 3 centigr. de calomel. Le 23, une poussée de lymphangite s'est développée autour du point de la piqûre. La température monte à 38°,2. On pratique des badigeonnages de traumaticine. Le 27, les phénomènes de réaction locale se sont amendés. La température est normale.

2 juillet. Les syphilides papuleuses se sont presque complètement dissipées. La peau se blanchit et devient souple. On pratique une nouvelle injection de calomel. Le 5, il reste une nodosité douloureuse à l'endroit de la deuxième injection. Le 7, des phénomènes de réaction se manifestent au point de la piqûre : tuméfaction, chaleur, douleur et rougeur accusée. Le 16, on constate une collection liquide à l'endroit de l'injection ; la sensation de fluctuation y est aisément obtenue. Le 17, par un orifice qui s'est produit spontanément, il s'écoule un peu de liquide sanguinolent. Les accidents d'hérédo-syphilis se dissipent graduellement.

Le 19. Les phénomènes locaux se sont amendés. Il ne reste qu'un petit nodus indolent.

L'amélioration s'accentue.

Ce petit malade n'est plus revenu au service.

Obs. VI. — *Hérédo-syphilis. Sclérose cérébrale (?) d'origine syphilitique. Injections hypodermiques de calomel et d'oxyde jaune de mercure. Légère réaction au point de la piqûre. Amélioration marquée des manifestations spécifiques.* — Alfredo, 10 ans, est présenté à la Policlinique, le 16 juillet 1886. Dès sa première année, accidents cutanés qui se sont reproduits depuis lors à plusieurs reprises. Actuellement, syphilides ulcéreuses des avant-bras et des mains. Rhinite chronique. Odontopathies. Adénopathies généralisées. Arrêt de développement des organes génitaux. Marche retardée. Strabisme; nystagmus intermittent. Crises d'exaltation psychique. Caractère irritable. État rudimentaire des facultés intellectuelles. Diminution de l'acuité visuelle. L'ouïe est normale. Faiblesse musculaire, état parétique des quatre membres, plus accusé du côté droit. Réflexes cutanés maintenus. Réflexes tendineux un peu atténués. Pas de tremblement. Sensibilité douloureuse normale. Sensibilité thermique maintenue. Sensibilité électrique normale. Pas de retard dans la transmission des sensations. Marche chancelante.

Le 17 juillet. Le sirop de Gibert à la dose de deux cuillerées par jour.

Le 28. Pas de modifications. On pratique une injection de calomel (3 centigrammes). 4 août, pas de réaction notable au niveau de la piqûre. Le 6, quelques phénomènes d'irritation à l'endroit de l'injection : rougeur, douleur et élévation de la température locale. Badigeonnages de traumaticine.

Le 7. Atténuation des phénomènes réactionnels.

4 septembre. Les accidents cutanés, qu'il présentait aux avant-bras et sur les mains ont disparu, laissant des cicatrices pigmentées.

Le 5. Manifestations cutanées éteintes. Nouvelle injection de calomel.

Le 13. La marche est plus ferme. Le petit garçon se montre plus calme, le sommeil est plus tranquille. Les fonctions intellectuelles n'ont pas éprouvé de modifications. Plus de nystagmus.

Le 10. On pratique une injection d'oxyde jaune d'hydrargyre.

19 décembre. L'intelligence est plus vive; le petit malade comprend mieux ce qu'on lui dit. Les crises d'exaltation sont à présent très rares. Pas de nouvelles poussées du côté de la peau. Nouvelle injection d'oxyde jaune.

22 février. L'amélioration s'accentue.

Depuis lors nous n'avons plus revu ce petit garçon.

Obs. VII. — *Hérédo-syphilis. Rachitisme. Injections de calomel. — Résultat ignoré.* — Henrique, 7 ans, est amené le 11 juillet 1870. Allaitement mixte depuis le premier mois. Troubles gastro-intestinaux fréquents. Marche à l'âge de 16 mois. Accidents cutanés à plusieurs reprises, au dire de la mère. Syphilides papuleuses actuelles. Implantation vicieuse des dents. Adénopathies périphériques généralisées. Nouures des épiphyses des tibias. Dépôts ostéophytiques sur la région bregmatique.

Injection de calomel (3 centigrammes). Ce malade ne revient plus au service.

Oxyde jaune de mercure. — Le traitement hypodermique par l'oxyde jaune de mercure fut institué chez sept enfants de 20 mois à 10 ans. On a pratiqué chez eux 21 injections dont chacune renfermant 5 centigrammes d'oxyde jaune en suspension dans la vaseline liquide.

L'introduction du liquide a presque toujours été très peu sensible, tout en étant d'ailleurs bien tolérée; c'est-à-peine si on a constaté une fois une légère induration quelque peu douloureuse, un autre fois une petite réaction au niveau de la piqûre et enfin encore une autre fois un abcès sans conséquence.

Sur ces sept cas on a pu retrouver cinq améliorations, une guérison, un est resté sans résultat connu, le petit malade n'ayant pas été ramené.

Obs. I. — *Hérédo-syphilis. Injections d'oxyde jaune d'hydrargyre. — Pas de réaction. — Amélioration marquée.* — Arminda, 20 mois, entre dans le service de M. Moncorvo, à la Policlinique, le 16 janvier 1889. Crâne volumineux. Dépôts ostéophytiques sur la région bregmatique. Lobule du nez violacé. Accidents cutanés représentés par une éruption pustuleuse et par des gommes qui se sont ulcérées. On remarque encore deux énormes gommes sur les parois de l'abdomen et quelques autres plus petites sur les membres inférieurs. Les frères de ce petit enfant ont présenté des accidents cutanés d'hérédo-syphilis.

Le 17 janvier. On pratique, au niveau du sillon rétro-trochantérien, une injection d'oxyde jaune d'hydrargyre (5 centigrammes).

Solution d'iodure de sodium à 5 0/0. A prendre deux cuillerées à bouche par jour. Le 21, pas de réaction au point de la piqûre.

Le 24. L'enfant se blanchit. Tolérance parfaite. On fait la deuxième injection. Le 28, deux petits nodus au niveau des deux injections. Amélioration progressive. Les gommes sont complètement cicatrisées.

4 juin. Accidents cutanés éteints. L'enfant est atteinte de manifestations paludéennes. On lui prescrit le sel quinique. Nous ne l'avons plus revue.

Obs. II. — *Hérédo-syphilis. Rachitisme. Injection d'oxyde jaune d'hydrargyre. Pas de réaction locale. Amélioration.* — Silvio, 4 ans, est présenté le 6 octobre 1888. La mère a eu trois fils et un avortement. Crâne très volumineux. Thorax à base déprimée. Nouures des épiphyses des humérus et des tibias. Éruptions de pustules à plusieurs reprises. Actuellement des papules généralisées. Stigmates cicatriciels sur la région lombo-fessière. Adénopathies.

Retard du développement testiculaire.

Le 7 et le 27. Injections d'oxyde jaune (5 centigrammes).

3 novembre. Aucune réaction. Tolérance parfaite.

Le 21. Peau blanchie. Le 30. Amélioration progressive.

13 décembre. L'amélioration persiste. Solution d'iodure de sodium contre les phénomènes d'adénopathie trachéo-bronchique. Le malade ne revient plus au service.

Obs. III. — *Hérédo-syphilis. Injections d'oxyde jaune. Tolérance parfaite. Amélioration marquée.* — Argemiro, 1 an, est amené le 10 novembre 1888. Le père accuse des accidents syphilitiques. La mère également. Le malade a deux frères, dont l'un a présenté des manifestations cutanées de l'hérédo-syphilis ; est atteint d'une syphilide pustuleuse généralisée. Rhinite ulcéreuse. Érosions dentaires. Au niveau de la commissure labiale une petite gomme. Adénopathies généralisées. Nouures des épiphyses.

Le 13. On pratique la première injection d'oxyde jaune sans réaction consécutive.

Le 26. La peau devient fraîche, souple et blanchie, tandis qu'auparavant elle se montrait sèche et parcheminée.

3 décembre. Deuxième injection d'oxyde jaune sans réaction.

Le 17. Atténuation marquée des manifestations cutanées. Haleine

fétide, mais pas de stomatite. Troisième injection suivie d'une légère irritation.

Le 22. Peau presque normale. A peine une petite gomme au niveau de la paupière supérieure du côté gauche, déjà flétrie et décolorée.

Le 27. Le petit malade va très bien. La peau se blanchit d'une façon progressive. 2 janvier, les adénopathies sont fort réduites. Il ne reste, comme trace de la gomme qu'une tache cuprique.

Le 16. On pratique la quatrième injection. Le 21, peau presque normale. Le 28, tous les accidents cutanés éteints.

5 février. La guérison se maintient.

Obs. IV. — *Hérédo-syphilis. Injections d'oxyde jaune Formation d'un abcès. Amélioration.* — Alice, 3 ans, est amenée le 25 août 1886. Le père accuse des antécédents syphilitiques. L'enfant porte des syphilides papuleuses, surtout sur les bras et la partie antérieure du thorax. Stigmates cicatriciels de la peau. Odontopathies. Adénopathies.

Le 27. Première injection d'oxyde jaune (5 centigr.). 3 septembre, amélioration accusée.

Le 7. Pas de réaction locale. Disparition des syphilides papuleuses. Le 18. Nouvelle injection.

Le 22. A peine une petite induration au niveau de la deuxième piqûre. Troisième injection.

2 octobre. Le nodus formé à l'endroit de l'injection s'est accru et se montre douloureux.

Le 10. La petite malade a fait une chute et s'est blessée dans l'endroit où siège la nodosité. Pour cela, les phénomènes réactionnels ont augmenté ; on constate une légère fluctuation, surtout au point correspondant à l'orifice d'entrée de l'aiguille.

Le 12. L'abcès s'est ouvert, donnant issue à une petite quantité d'un pus sanguinolent contenant des débris de tissu nécrobiosé.

Le 23. Guérison des accidents locaux. Nouvelle injection de 5 centigr. d'oxyde jaune.

Le 30. La peau se blanchit progressivement.

15 novembre. Les accidents cutanés ont disparu.

Le 29. Nouvelle poussée de manifestations cutanées. On pratique une nouvelle injection. Nous avons perdu de vue cette fillette.

Obs. V. — *Hérédo-syphilis. Injections d'oxyde jaune d'hy-*

drargyre. Légère réaction. Amélioration marquée. — Manu âgé de 10 ans, est présenté dans le service le 25 juin 1888. Syp lides papuleuses sur tout le corps. Coryza spécifique. Adénopath préépitrochléennes. A cause d'accidents paludéens on est forcé de ret der l'application de la médication mercurielle. Les manifestations cu nées se sont aggravées, les syphilides papuleuses se montrent p intenses et confluentes.

9 juillet. Première injection d'oxyde jaune d'hydrargyre (5 ce grammes).

Le 13. Légère réaction au point de la piqûre.

Le 16. La réaction locale a augmenté. On prescrit des onctions d' guent napolitain dans le but d'atténuer les phénomènes inflammato locaux.

Le 17. Quelque atténuation de la réaction locale.

Le 18 Eruption pustuleuse sur le tronc et sur les membres inférie

Le 25. Disparition totale des accidents locaux. Les manifestati cutanées s'atténuent.

3 août. Régression frappante des syphilides.

Le 10. Il ne reste que peu de croûtes. Nouvelle injection.

Le 20. On pratique la troisième injection. Le 23, les croûtes se s détachées.

1er septembre. L'amélioration persiste. La peau est blanchie.

Le 10. Nouvelle poussée d'accidents cutanés, constitués par des pus les, surtout sur les bras et les mains. On pratique une nouvelle inj tion.

7 octobre. On pratique la cinquième injection.

Le 12. Atténuation marquée de la nouvelle poussée cutanée. Toléra parfaite de l'injection.

Le 25. Pas de nouvelles efflorescences. Peau douce et parfaitem blanchie. L'enfant se montre bien disposé, nutrition améliorée. Sixiè injection.

1er novembre. Pas de réaction à l'endroit de la dernière injection. d'accidents généraux. La peau est tout à fait restituée à ses conditi physiologiques.

Obs. VI. — *Hérédo-syphilis. Injections d'oxyde jaune d'h drargyre. Pas de réaction. Atténuation des accidents cutan* — Alice, âgée de 3 ans, est admise le 7 août 1888. Le père est syphi tique. La mère a eu trois avortements et 4 fils. La petite malade prése

des stigmates cicatriciels caractéristiques sur le tronc et sur les membres inférieurs, ainsi que dans la région lombo-sacrée. Elle a eu à diverses reprises des accidents cutanés. Ses frères ont également présenté des manifestations cutanées d'hérédo-syphilis. Alopécie fronto-pariétale. Adénopathies cervicales et inguinales. Coryza spécifique.

Le 29. Injection de 5 cent. d'oxyde jaune d'hydrargyre.

Le 30. Tolérance parfaite des tissus. Pas de réaction.

Cette fillette n'est plus revenue au service.

Obs. VII. — *Hérédo-syphilis. Rachitisme. Injections d'oxyde jaune. Pas de réaction locale. Amélioration.* — Carlos, âgé de 3 ans, est admis dans le service le 16 août 1888. Pas de renseignements sur les antécédents de famille. Peau recouverte de papules et de croûtes. Plusieurs pustules autour du nez, de la bouche et des yeux. Coryza chronique. Adénopathies cervicales et inguinales. Incisives supérieures à bords émoussés. Crâne asymétrique.

Le 18. On pratique une injection d'oxyde jaune.

Le 21. Pas de réaction au niveau de la piqûre.

Le 22. Tolérance parfaite. On remarque à peine une petite induration non douloureuse. Flétrissement marqué des papules. Quelques croûtes commencent à se détacher.

Nous n'avons plus revu cet enfant.

(A suivre.)

L'antipyrine dans la chorée de Sydenham. Quelques formes rares d'éruption ; des récidives ; du tic post-choréique, par M. Charles Leroux, médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine, ancien interne des hôpitaux.

I. — Depuis que les intéressants travaux de MM. G. Sée, A. Robin, Bouchard, etc., ont démontré les propriétés analgésiantes de l'antipyrine et son action sédative sur le système nerveux, quelques médecins l'ont essayée dans la danse de St-Guy avec des résultats divers ; les uns, tels que MM. Legroux, Moncorvo avec succès, d'autres avec moins de réussite. Nous avons, de notre côté, traité par l'antipyrine plus de 60 enfants atteints de chorée et c'est le résultat de ces observations cliniques que nous exposons dans ce travail.

Rien n'est plus difficile que d'apprécier la valeur d'u
médication, et cette difficulté augmente lorsqu'il s'agit
la danse de St-Guy.

Il n'y a guère d'affection qui présente plus de divers
au point de vue de la marche et de la durée. Les recrud
cences, les récidives à une époque plus ou moins éloig
sont fréquentes et rendent fort complexe la tâche du thé
peute. Aussi, lorsque nous eûmes réuni ces observatio
toutes différentes d'évolution, il nous parut difficile d
tirer quelque conclusion qui ne reposât point seulement
l'impression générale que laisse à tout médecin l'observat
de nombreux malades.

Pour avoir des résultats aussi voisins que possible de
vérité, il n'y avait, semble-t-il au premier abord, qu'à co
parer la durée moyenne de la chorée traitée par l'antipyr
avec la durée moyenne donnée par les auteurs classiqu
Une statistique ainsi établie est fort simple en apparen
mais fort difficile à apprécier en réalité. En effet, si n
consultons les classiques, nous voyons que la chorée d
en moyenne :

Pour MM. G. Sée et Roger, 69 jours.

Pour M. Cadet de Gassicourt, 90 jours.

Pour MM. Picot et d'Espine de 42 à 75, soit 58 jours.

Pour M. Wicke, 89 jours.

Or, il y a entre toutes ces moyennes une divergence c
sidérable, plus de 30 jours entre MM. Picot et d'Espine
M. Cadet de Gassicourt. Faisons la moyenne avec tous
chiffres et nous avons *76 jours* de durée moyenne de
chorée.

Partant de ce chiffre comme base, devions-nous réu
en bloc toutes nos observations de chorées traitées
l'antipyrine et voir si notre moyenne était inférieure à
précédente. Nous ne le pensons pas. Une statistique
toujours ce qu'on veut bien la faire. Si, en effet de no
total nous eussions retiré quelques cas anormaux de du
exceptionnelle (6 et 8 mois), sous prétexte qu'il y av

intolérance médicamenteuse, irrégularité de traitement, etc., et que nous n'eussions enregistré que les cas favorables, notre moyenne pouvait descendre à 33 jours, 45 jours en y rangeant quelques cas moins favorables. Si, au contraire, nous eussions fait rentrer, dans la statistique, les cas de durée tout à fait anormale, la moyenne se fut élevée subitement à 75 et 80 jours, c'est-à-dire à la durée moyenne de la chorée non traitée ou traitée par d'autres agents thérapeutiques que l'antipyrine. Dans les deux cas, la statistique eut été faussée. Nous avons donc renoncé à faire une statistique d'ensemble et nous avons adopté le plan suivant.

Nous avons groupé les observations par séries analogues, en rangeant dans un groupe les cas favorables, dans un autre les faits défavorables ; et nous avons recherché le pourquoi de cette durée courte ou longue, soit dans le traitement, soit dans les causes connexes : intolérance, irrégularité du traitement, résistance de la maladie, etc.

On peut ainsi facilement juger de l'efficacité de l'antipyrine et des causes de ses insuccès ; on peut en déduire les règles thérapeutiques relatives aux doses et au mode d'emploi.

II. — Dans notre clientèle du Dispensaire, nous n'avons pas observé, ce qui est facile à comprendre, les formes très graves ; en particulier la forme rhumatismale avec arthropathies et endo-péricardite. Nous avons eu des *chorées intenses, moyennes, légères*. Une centaine d'enfants ont été traités par l'antipyrine; dans 60 cas seulement, l'enfant a été observé jusqu'à guérison complète et souvent même longtemps après. Nous basons notre travail sur ces seules observations (1).

Nous aurons à étudier les deux séries suivantes :

Série A. — Observations favorables : 41 sur 60.

1er *Groupe :* Chorées ayant duré moins de six semaines.

2e *Groupe :* Chorées ayant duré de six semaines à 2 mois.

(1) Pour ne point allonger inutilement ce mémoire déjà long, toutes ces observations ont été résumées, quelques-unes réduites à quelques lignes.

3e *Groupe* : Chorées ayant duré de 2 à 3 mois.

4e *Groupe* : Chorées anciennes, datant de 3 à 8 mois
début du traitement et rapidement guéries.

Série B. — 1er *Groupe :* Chorées de longue durée.

2e *Groupe :* Chorées persistantes sous forme de tic de
face et du cou (tic post-choréique).

Dans chaque groupe, nous analyserons l'action de l'an
pyrine et nous en déduirons les conclusions générales ap
cables à l'ensemble de ces observations.

Série A : Observations favorables (41 sur 60).

1er GROUPE : DURÉE DE LA CHORÉE : MOINS DE 6 SEMAIN
45 JOURS AU MAXIMUM. Toutes ces chorées ont été trait
dans les 15 premiers jours du début de la maladie ; dans de
observations seulement la chorée datait de trois semaines
un mois. Le résultat a été très favorable.

CHORÉES INTENSES : Cinq observations ayant donné u
moyenne de 34 jours de durée, 22 au minimum, 39 au ma
mum. Il a suffi en moyenne de 26 jours de traitement po
obtenir la guérison ; minimum : 14 jours ; maximum : 36 jou
La dose d'antipyrine a varié entre 3, 6 et 8 grammes p
jour.

OBS. I. — *Chorée intense. Traitement par l'antipyrine. Durée
la maladie : 22 jours. Durée du traitement : 14 jours. D
moyenne 5 et 6 grammes.* — Georgette D..., 11 ans ; chorée inte
depuis 8 jours, début 23 octobre 1889. Première attaque.

Antécédents personnels. — Enfant bien constituée, scarlatine il
un an, pas de rhumatisme.

Antécédents héréditaires. — Père choréique (?). Depuis de long
années, en traitement à la Salpêtrière (consultation). Mère bien portan
pas de rhumatisme, pas d'hystérie.

État actuel. — Chorée intense généralisée. Mouvements arythmiq
violents des membres supérieurs ; instabilité des membres inférieu
l'enfant ne peut marcher sans donner le bras. A chaque instant, elle
prête à tomber.

La nuit, la chorée persiste ; sommeil agité. Grimaces continuell

claque la langue, difficulté de parler. Pas de trouble de la sensibilité. Cœur sain.

On donne, le 31 octobre, antipyrine 2 gr. ; 4 gr. le 1er novembre ; 6 gr. le 2 novembre et jours suivants.

6 novembre. Le traitement est suivi régulièrement ; pas d'éruption ; urines, pas d'albumine ; par le perchlorure de fer on reconnaît la présence du médicament dans les urines : coloration rouge rubis. Amélioration considérable. La nuit, il n'y a plus guère de mouvements ; l'enfant dort. Elle a pu retourner à l'école et tenir une plume ; mais l'écriture est très irrégulière. Les mouvements ont diminué d'amplitude. On continue 6 gr. par jour.

Le 10. L'amélioration continue.

Le 14. Guérison. On continue l'antipyrine, à la dose de 3 gr.

Le 21. La guérison se maintient. On cesse l'antipyrine : bromure de potassium, 2 gr. ; solution arsenicale. Bains sulfureux.

En janvier et février. La guérison est toujours complète.

Réflexions. — Il s'agit, dans ce cas, d'une chorée intense datant de 8 jours à peine. L'enfant tolère parfaitement l'antipyrine à la dose de 4 et 6 gr. par jour. La guérison est rapide ; 14 jours de traitement suffisent. La chorée a duré à peine 22 jours.

Obs. II. — *Chorée intense* — 6 ans 1/2, antipyrine : dose moyenne, 2 et 3 gr. ; durée de l'attaque, 36 jours ; du traitement, 30 jours. Récidive après 4 semaines : seconde récidive après 8 mois.

Obs. III. — *Chorée intense.* — 13 ans, deuxième attaque, antipyrine, 3 et 4 gr. par jour ; durée de l'attaque, 38 jours ; du traitement, 26 jours.

Obs. IV. — *Chorée intense.* — 14 ans, première attaque ; antipyrine, 6 et 8 gr. Guérison en 36 jours, durée totale, 39 jours.

Réflexions. — Nous avons chez cet enfant essayé une dose de 8 gr. pour activer, si possible, la guérison ; mais il y a eu intolérance et nous avons dû nous en tenir à 6 gr. Il est bon de noter qu'en dehors des nausées, cette dose, considérable pour un enfant de 14 ans, n'a eu aucun inconvénient. Il a absorbé 8 gr. sans éruption, sans albuminurie consécutive. Les urines examinées, au perchlorure de fer, ont pris cette belle coloration rouge rubis, indiquant la pré-

sence de l'antipyrine dans les urines. L'élimination se fais parfaitement.

Obs. V. — Chorée intense. — 11 ans, guérison après 24 jours traitement ; antipyrine, 6 gr. ; durée de la chorée, 39 jours.

Chorées moyennes. — 11 observations. La du moyenne de la maladie a été de 37 jours ; minimum, 15 jou maximum, 45. La durée moyenne du traitement a été 21 jours, minimum 8 jours (obs. XVI), maximum 36. La d d'antipyrine a varié entre 3 et 6 gr.

Obs. VI. — *Chorée de moyenne intensité.* — 10 ans, traiten par l'antipyrine ; dose moyenne, 3 et 4 gr. ; durée de la maladie, 15 jou durée du traitement, 11 jours.

Réflexions. — Nous avons obtenu ici un succès enc plus rapide que dans l'observation I. La chorée a d 15 jours et le traitement 11 jours. Il s'agissait, il est v d'un cas de moyenne intensité, mais on sait que l'intens n'a pas de rapport précis avec la durée. Il est des chor légères qui se prolongent plus que des chorées fortes et résistent plus qu'elles au traitement par l'antipyrine.

Obs. VII. — *Chorée de moyenne intensité.* — 8 ans 1/2, a pyrine 3 gr. Durée de l'attaque, 24 jours ; du traitement, 16 jours. R dive après 17 mois.

Obs VIII. *Hémichorée droite.* — 4 ans, hémiparésie dro antipyrine, 2 et 3 gr. Roséole légère ; durée de la chorée, 26 jours traitement, 18 jours.

Réflexions. C'est là un cas intéressant d'hémicho avec hémiparésie ; les mouvements arythmiques du c opposé étaient fort légers. Si imperceptibles qu'ils soient est rare qu'ils n'existent pas. Il y a, dans beaucoup de dans de St-Guy, prédominance accentuée d'un côté.

Il est à noter que les mouvements arythmiques ont disp avant la paralysie.

Du reste, dans la plupart des chorées accompagnées

parésie ou de paralysie, presque toujours la faiblesse musculaire a survécu à la disparition de tout mouvement anormal.

Obs. IX. — *Chorée de moyenne intensité.* — 13 ans, deuxième attaque. Durée 30 jours ; durée du traitement 25 jours. 1re récidive légère ; 2e récidive, hémichorée droite, hémiparésie droite; 3e récidive, hémichorée gauche, hémiparésie gauche. Paraplégie lors de la première attaque.

Obs. X. — *Chorée; paralysie du bras droit.* — 11 ans, antipyrine 5 et 6 gr. ; guérison en 26 jours; persistance de la paralysie pendant plusieurs semaines après la disparition des mouvements arythmiques.

Obs. XI. — *Hémichorée.* — 11 ans, antipyrine 3 et 4 gr.; durée de l'attaque, 38 jours ; du traitement, 30 jours.

Obs. XII. — *Chorée*, 3e attaque. — 10 ans 1/2, antipyrine, 5 gr., éruption; le bromure de potassium est sans action, recrudescence; antipyrine 5 gr. ; guérison en 33 jours; durée totale, 39 jours.

Obs. XIII. — *Chorée généralisée : hémiparésie droite.* — 11 ans, antipyrine, 3 gr. ; durée de la chorée, 40 jours; du traitement, 20 jours. La parésie ne disparaît qu'un mois après.

Obs. XIV. — *Chorée généralisée.* — 7 ans 1/2, intense; antipyrine, 3 gr. ; durée, 43 jours; traitement, 22 jours.

Obs. XV. — *Chorée de moyenne intensité.* — 8 ans 1/2, antipyrine. 4 gr. ; durée, 45 jours; traitement, 36 jours.

Réflexions. — Ces trois observations montrent qu'il est des cas qui résistent peu à l'antipyrine, puisque la moyenne de 3 grammes a suffi pour amener la guérison en 20, 22 et 36 jours. Dans le dernier cas cependant, la maladie résistait davantage et nous avons voulu donner 4 gr. par jour, mais l'enfant qui n'avait que 8 ans 1/2 ne tolérait que 3 gr.

Obs. XVI. — *Troisième attaque de chorée rhumatismale. Guérison en 8 jours ; antipyrine 5 et 6 gr.* — Rose Daup..., 13 ans, non réglée, deux attaques antérieures avec rhumatisme articulaire subaigu. Actuellement chorée généralisée intense, pas de complication, rien au cœur, chorée datant d'un mois. Antipyrine, 4, 5 et 6 gr. par jour ; tolérance complète.

En 8 jours guérison totale. 45 gr. d'antipyrine en tout. 3 mois après, la guérison s'est maintenue.

Réflexions. — La guérison a été rapidement obtenue e 8 jours, grâce à la tolérance parfaite pour 6 grammes pa jour. Les chorées rhumatismales guérissent-elles plus rap dement par ce traitement que les autres formes ?

Cette observation semblerait le démontrer, mais nou avons rencontré trop rarement la forme rhumatismale che nos enfants du Dispensaire pour être fixé sur ce point.

Chorées légères. — Nous résumons ici trois observatio de chorées légères. La durée moyenne de la névrose a é de 32 jours, le minimum 26 et le maximum 37.

Le traitement a duré de 14 à 22 jours, en moyen 27 jours. Quant à la dose, elle a été de 3, 4 et 6 gr. Ces ca sont en somme favorables.

Obs. XVII. — *Chorée légère, prédominance à gauche. Rosé légère.* — 4 ans 1/2 ; antipyrine, 2 gr., durée de la chorée, 26 jours, traitement, 22 jours. Tolérance parfaite.

Obs. XVIII. — *Chorée légère.* — 9 ans 1/2. Antipyrine, 2 et 3 g guérison en 22 jours, durée de la chorée, 37 jours.

Obs. XIX. — *Hémichorée légère.* — 13 ans ; antipyrine 5 et 6 g durée de la chorée, 33 jours ; du traitement, 14 jours.

Résumé du premier groupe. — Il comprend 19 obse vations très favorables à l'action thérapeutique de l'ant pyrine, puisque si nous prenons la moyenne de durée de maladie et du traitement nous trouvons :

Durée moyenne de la maladie, 33 jours.

Durée moyenne du traitement, 21 jours.

La moyenne donnée par les auteurs est de 76 jours maladie.

La dose d'antipyrine employée journellement a var de 3 à 6 gr. suivant les âges ; nous avons même donné 8 gr mais la dose de 6 gr. ne nous paraît pas devoir êtr dépassée. Les enfants étaient âgés de 4 à 15 ans.

2e Groupe : Durée de la chorée, plus de si semaines et moins de deux mois. — 7 observation rentrent dans ce groupe. Toutes ces chorées ont été traitée

dès les premiers jours, au plus tard trois semaines après le début de l'affection.

Obs. XX. — *Chorée très intense.* — 14 ans, première attaque, Durée totale 55 jours ; traitée pendant 12 jours sans succès par le bromure de potassium ; guérison par l'antipyrine en 23 jours : dose moyenne, 6 gr. ; pas d'éruption, pas d'albuminurie. Récidive, guérie en 42 jours.

Réflexions. — Devant l'insuccès du bromure de potassium donné pendant 12 jours à la dose de 6 grammes, nous avons eu recours à l'antipyrine à haute dose. L'amélioration a été rapide ; en 7 jours une chorée intense a été transformée en une chorée légère ; il a suffi de 23 jours de traitement pour assurer la guérison. La récidive qui a eu lieu un mois après a été plus résistante à la médication que la première atteinte, puisqu'il a fallu cette fois 42 jours de traitement pour obtenir la guérison.

Obs. XXI. — *Chorée intense.* — 12 ans, antipyrine, 4 et 6 gr. par jour ; guérison en 46 jours, durée totale, 52 jours ; récidive après deux mois ; guérison en 34 jours, durée de la récidive, 50 jours.

Obs. XXII. — *Deuxième attaque de chorée* ; insuccès de l'électricité statique : antipyrine, 3 gr. ; guérison après 36 jours de traitement ; durée totale, 57 jours.

Obs. XXIII. — *Chorée généralisée.* — 12 ans 1/2, durée de la maladie, 60 jours ; du traitement, 48 jours ; amélioration lente avec 3 gr. ; guérison rapide avec 5 gr.

Obs. XXIV. — *Chorée de moyenne intensité.* — 9 ans 1/2, antipyrine, 4 et 6 gr. Durée de la maladie, 54 jours, du traitement, 38 jours.

Obs. XXV. — *Chorée intense.* — 12 ans 1/2 ; antipyrine, 3 gr. Durée totale, 59 jours, durée du traitement, 51 jours ; récidive après un mois.

Réflexions. — Dans plusieurs de ces observations, la maladie a traîné en longueur ; car, au début, nous n'osions point donner des doses élevées.

Nous avons la conviction que, dans le dernier cas en par-

ticulier, si nous avions monté rapidement à 5 et 6 gr. la guérison eut été prompte.

Obs. XXVI. — *Chorée légère.* — 7 ans 1/2. Antipyrine, 3 gr. pendant 14 jours ; intolérance, vomissements, anorexie, pas d'albuminurie ; bromure de potassium, 2 et 3 grammes. La maladie dure 58 jours.

Résumé du second groupe. — Dans ces 7 observations, le résultat obtenu a été favorable, puisque la moyenne de durée de la maladie a été environ de 55 jours, et la durée du traitement de 43 jours. Ici encore la durée a été inférieure à la moyenne donnée par les auteurs.

Qu'on examine ces observations, on verra déjà le traitement être plus irrégulier, l'intolérance se montrer ; dans plusieurs observations (obs. de 1888), la dose d'antipyrine a été toujours beaucoup trop faible ; autant de causes de durée prolongée.

(A suivre.)

RECUEIL DE FAITS

Pneumothorax chez un enfant de 22 mois, consécutif à une lésion probablement syphilitique du poumon, par le Dr Sevestre, médecin de l'hôpital Trousseau (1).

Une fille de 22 mois, entra le 4 avril dans mon service à l'hôpital Trousseau, salle Triboulet, n° 15, pour une maladie qui, au dire de sa mère, datait de 3 jours seulement. Fille d'un père mort de rhumastisme et d'une mère bien portante, cette enfant aurait eu, quelques jours après sa naissance, une ophtalmie purulente, et présentait depuis 6 mois un écoulement d'oreilles, et de l'impétigo sur la face, les oreilles et le cuir chevelu. Sauf cela, elle n'aurait jamais été malade, et aurait été prise il y a 3 jours seulement, de toux et de fièvre.

Cette petite fille peu vigoureuse, maigre, ne présente sur aucun point du corps de cicatrices, ni de déformations articulaires ou osseuses.

---

(1) L'observation a été rédigée d'après les notes recueillies par mon interne, M. Gastou.

Le lendemain de son entrée, nous la trouvons dans un état de prostration très marquée ; dans son lit, elle reste allongée sur le dos sans faire un mouvement et sans pousser un cri. Elle présente une dypsnée très intense, avec cyanose des lèvres, et refroidissement des extrémités.

A la percussion de la poitrine, on trouve du côté gauche, en arrière de la submatité à la base, et au-dessus, une sonorité normale ou un peu exagérée ; sous la clavicule, légère submatité. A droite et en arrière, submatité assez marquée à la base, se prolongeant par en haut le long de la gouttière vertébrale ; en dehors de ce point, et surtout à mesure qu'on se rapproche de l'aisselle, la sonorité s'accentue ; en avant, la sonorité est manifestement tympanique, depuis le sommet de la poitrine jusqu'au niveau des dernières côtes ; la zone sonore s'étend même dans la région du sternum et dépasse le bord gauche de cet os. La limite supérieure du foie est très abaissée.

A l'auscultation, on trouve dans le côté gauche de la poitrine des râles disséminés en avant et en arrière, et en outre en deux points un souffle assez net.

A droite et en arrière, on constate un silence à peu près complet, sauf vers la base, où existe un souffle amphorique lointain, assez difficile à percevoir ; dans l'aisselle ce souffle devient plus net, et en avant vers la région hépatique, il est très évident ; il le devient plus encore dans les inspirations qui suivent la toux ; au même niveau on perçoit par instants un léger tintement métallique. A certains moments, mais non d'une façon constante, on produit en secouant la petite malade un léger bruit de succussion.

Les battements du cœur et les bruits d'auscultation ne présentent rien d'anormal. Le foie fortement abaissé, remplit toute la partie droite de la cavité abdominale et descend jusque vers la fosse iliaque.

Dans le courant de la journée, malgré des applications de ventouses sèches, malgré des injections d'éther ou de caféine, la dyspnée augmente progressivement et l'enfant meurt à 7 heures du soir.

Autopsie, faite le 7 avril à 10 heures et demie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, on constate un abaissement considérable du foie ; l'angle du bord inférieur correspond à l'épine iliaque antérieure et supérieure. Le foie paraît comme suspendu par le ligament suspenseur, et a légèrement basculé, de sorte que la face convexe est dirigée en avant Au-dessous et à gauche du bord inférieur du foie, paraît l'estomac, distendu par des gaz.

Le diaphragme à droite vient bomber dans l'intérieur de la cavité

abdominale, formant une convexité, au lieu de la concavité normale.

A l'ouverture de la cavité thoracique le *poumon droit* est à peine visible et se présente sous forme d'une lame de 3 à 4 cent. d'épaisseur refoulée contre la gouttière costo-vertébrale.

Dans la plèvre droite il existe 20 à 30 gr. d'un liquide citrin et louche occupant le fond du cul-de-sac pleural, près du diaphragme. Ce liquide est collecté entre des fausses membranes assez récentes qui n'existent qu'à la partie inférieure de la cavité pleurale. Un exsudat fibrino-purulent tapisse les faces externe, antérieure, postérieure et inférieure du poumon.

A la partie inférieure de ce poumon en avant et vers la face externe, on remarque une éminence hémisphérique d'un centimètre de diamètre environ au centre de laquelle existe un léger pertuis. Le tout dans son ensemble donne assez bien l'apparence d'une pustule.

L'orifice central communique avec une cavité de la grosseur d'une noix. Cette cavité s'étend surtout en arrière et en haut. Ouverte, elle contient des débris caséeux mais pas de pus ni de sang.

A la coupe; le poumon droit a un aspect carnifié très accentué dans presque toute son étendue. Sa couleur est lie de vin, grisâtre, il ne crépite plus mais ses fragments ne gagnent pas le fond de l'eau. (Poids 90 gr.)

Tout le lobe inférieur est occupé par une masse enkystée communiquant avec la cavité où siège la fistule. Cette masse est ferme, dure, de la grosseur d'une prune, elle est ovalaire, de coloration blanchâtre, d'aspect lardacé par places ; çà et là, elle est creusée de cavités pleines de magma caséeux.

En dehors de l'altération du lobe inférieur et dans le reste du poumon, noyaux d'atélectasie et de broncho-pneumonie. Pas la moindre apparence de tubercules dans ce poumon. Les ganglions péribronchiques droits sont d'aspect lardacé et présentent également des noyaux remplis de caséum.

Le *poumon gauche* (poids : 110 gr.) est refoulé à la partie postérieure et supérieure de la cavité thoracique.

Les lobes inférieurs et supérieurs sont hépatisés en certains points, tandis qu'en d'autres ils sont splénisés. De place en place des noyaux d'atélectasie et d'emphysème. Des ganglions caséeux existent également de ce côté à la racine de la bronche.

Cœur (45 gr.). Pas de liquide dans le péricarde ni de péricardite. Cavités cardiaques vides de sang; parois rosées, molles. Rien à signaler sur l'endocarde.

Foie (430 gr.) couleur lie de vin, marbré de taches blanches à la surface convexe. A la coupe, même teinte, avec écoulement abondant de sang.

Rate (62 gr.) augmentée de volume, rouge sombre ; les follicules clos se détachent nettement et donnent l'apparence d'un semis de granulations.

Pancréas. Rien à signaler.

Reins (40 gr. chacun) non durs à la coupe, pâleur des substances corticale et médullaire, pas d'épaississement de la substance corticale. Décortication facile.

Estomac. Mucus, pas d'ecchymoses.

Intestin grêle. 2 invaginations agoniques. A la fin de l'iléon, il existe trois ou quatre plaques de Peyer tuméfiées non congestionnées, non ulcérées. Il n'en existe pas ailleurs.

Cæcum. Rempli de diarrhée jaunâtre, ainsi que la fin de l'intestin grêle.

Mésentère. Ganglions mésentériques légèrement hypertrophiés, surtout vers l'angle iléo-cæcal.

Vessie et organes génitaux sains.

Médiastin. Ganglions peu hypertrophiés, si ce n'est à droite où existe le long du récurrent un long ganglion d'aspect lardacé par places.

Colonne vertébrale et bassin : pas d'altérations.

L'observation qui précède me paraît intéressante à plusieurs points de vue.

Lorsqu'on cherche à apprécier la fréquence du pneumothorax chez les jeunes enfants, il semble assez difficile de se faire une opinion. La plupart des auteurs s'occupant de pathologie infantile, passent complètement sous silence l'histoire de cette maladie, ou lui consacrent tout au plus quelques lignes. Les seules descriptions un peu précises que je connaisse se trouvent dans le livre de Barrier (1) et dans l'ouvrage de Rilliet et Barthez (2). Encore ces auteurs paraissent-ils n'en avoir observé qu'un nombre de cas assez restreint (Barrier en a vu 3 cas à 11 et 12 ans et 1 cas à 3 ans ;

(1) BARRIER. *Traité des mal. de l'enfance*, 3e édit., 1861, I, 353.

(2) RILLIET et BARTHEZ. 2e édit., 1853, I, 619 et 702, 3e édit., 1885, I, 903.

[illegible] MM. Barthez et Sanné en signa-[illegible] de l'enfance.

[illegible] que le pneumothorax [illegible] qu'on ne le pense en [illegible] l'on rencontrer à [illegible] chez des enfants de [illegible] en raison de l'obs-[illegible] l'existence.

[illegible] se révèle en général par [illegible] une oppression plus ou moins marquée; [illegible] il y a pas à compter sur l'ex-[illegible] est si fréquente à cet [illegible] ne vient guère à l'esprit du [illegible] sur la cons-[illegible] signes physiques.

[illegible] sont souvent beaucoup moins [illegible] chez l'adulte et il faut en général un examen atten-[illegible] l'existence.

[illegible] chez l'adulte, le pneumothorax est [illegible] et résulte d'une perfora-[illegible] pleurésie vidée par les bronches) [illegible] de dedans en dehors [illegible] pneumonie, gangrène du [illegible] les causes, la plus fréquente dans le jeune âge serait, d'après Barthez et Sanné, la broncho-pneumonie. Pourtant dans les 3 cas que j'ai observés il s'agissait d'une autre cause : une fois c'était une pleurésie purulente vidée dans les bronches ; une autre fois une caverne pulmonaire ouverte dans la plèvre ; enfin dans le fait actuel, c'était encore une caverne ouverte dans la plèvre, mais il semble bien qu'il ne s'agit pas cette fois d'une lésion tuberculeuse.

L'examen histologique a été fait avec beaucoup de soin par mon excellent interne, M. Gastou et par M. Bourcy,

(1) Severtre. *Société médicale des hôpitaux*, 1886, p. 351.

chef du laboratoire d'histologie à l'amphithéâtre des hôpitaux; et de cet examen, ces Messieurs ont cru pouvoir conclure, avec quelques réserves cependant, qu'ils avaient sous les yeux une gomme syphilitique (1).

D'ailleurs, l'observation clinique, si tant est que l'on puisse ajouter foi aux renseignements donnés par la mère, donne quelque raison d'être à cette interprétation. Cette femme nous dit, en effet, d'une façon très positive, que son enfant avait commencé à tousser seulement trois jours avant son entrée à l'hôpital, et que jusqu'à ce moment, elle n'avait pas eu de maladie. On comprend difficilement qu'il ait pu en être ainsi, dans l'hypothèse d'une lésion tuberculeuse ou d'une pneumonie assez ancienne pour avoir produit une caverne, tandis que les gommes pulmonaires peuvent ne se révéler par aucun symptôme. C'est au moins ce qui paraît résulter de l'examen d'un certain nombre d'observations et en particulier de celles qui sont réunies dans le livre de M. Fournier sur la syphilis héréditaire tardive (2).

Je sais bien que dans le cas actuel on ne trouva ni sur la peau, ni dans les os ou les viscères aucune autre lésion permettant d'incriminer la syphilis; mais ce n'est pas non plus une raison suffisante pour faire rejeter cette hypothèse. Je reconnais également que l'on ne peut tirer aucun argument des renseignements fournis par la mère, mais il faut avouer que l'interrogatoire n'avait pas été dirigé spécialement dans ce sens, puisque en recevant l'enfant à la consultation, nous pensions avoir affaire simplement à une broncho-pneumonie.

Cette broncho-pneumonie existait en effet, mais bien qu'elle ait contribué à amener la mort, j'ai cru devoir la négliger dans les remarques qui précèdent, pour attirer plus spécialement l'attention sur le pneumothorax et la lésion du poumon droit.

Au total, je vois que l'on peut avec quelque apparence de

---

(1) L'examen histologique complet est publié plus loin.

(2) FOURNIER. *La syphilis héréditaire tardive*, p. 537.

dans leur dernière édition, MM. [illegible] une gomme syphilitique lent 10 cas chez des enfants [illegible] qu'il est nécessaire de faire

J'admettrais volontie[illegible] en est pas moins intéressant, chez les jeunes enfan[illegible]ration d'attente, à laquelle pour- général. J'ai déjà eu [illegible] d'autres plus nettement caracté- quelques jours de [illegible] 16 mois (1), et j[illegible] curité des sym[illegible]

LA GOMME PULMONAIRE ET DES GANGLIONS

Le pneum[illegible], par MM. le Dr BOURCY et P. GASTOU.

un point d[illegible] Un fragment du noyau pulmonaire est coupé après mais ch[illegible] dans le liquide de Müller et durcissement par la pressi[illegible] âge [illegible] grossissement on aperçoit un épaississement considérable m[illegible] du tissu conjonctif normal. Ce tissu forme à la périphérie de la coupe la t[illegible] membrane qui enkystait la tumeur. De la face externe de cette membrane partent de nombreuses travées fibreuses qui s'irradient dans différents sens et délimitent les alvéoles, dont les parois ont par places le double et le triple de leur épaisseur normale. De la face interne de la capsule fibreuse d'autres travées de tissu conjonctif plus épaisses que les précédentes vont déterminer des îlots irréguliers dans la masse de la tumeur.

En dehors des fibres conjonctives et dans les interstices qu'elles laissent entre elles existent de nombreuses cellules embryonnaires. La coupe montre peu de vaisseaux dans ce tissu. Il s'agit donc d'une sclérose pulmonaire qui s'étend à une certaine distance de la tumeur. Partout où existe la sclérose, les alvéoles montrent des cellules de revêtement boursouflées, à plusieurs noyaux et la plupart de ces cellules sont tombées dans la cavité des alvéoles. Cet état correspond à de la pneumonie catarrhale.

Le contenu de la coque fibreuse est formé de masses lobulées, irrégulières, plus ou moins arrondies, de volume variable, assez nettement isolées.

A un grossissement plus fort (Verick. Oc. 3, Obj. 7) on voit dans ces amas plusieurs variétés d'organisation.

Les uns sont complètement constitués par des cellules embryonnaires sans formation géante. Dans d'autres, toute trace de structure pulmonaire a disparu, on y voit un lacis de fibres conjonctives formant des cavités infiltrées d'éléments embryonnaires. La plupart de ces amas ont leur centre caséeux et à leur périphérie un véritable envahissement de formations géantes. Pas de vaisseaux dans toutes ces parties. Les espaces

mêmes disparaissent par suite de l'envahissement des
es.

ces masses lobulées on trouve : Des amas nodulaires :
; 2° caséeux, enserrés dans une coque fibreuse.

ques coupes, on trouve des vaisseaux atteints d'endopéri-
cette altération se manifeste surtout sur les gros vaisseaux.

e particularité qui a été également rencontrée, est la présence de gros noyaux cartilagineux erratiques.

La recherche des bacilles de la tuberculose pratiquée sur plusieurs coupes a été toujours négative.

Ganglions : L'aspect des ganglions est tout aussi intéressant. Leur capsule est également épaissie et très vasculaire.

Cette vascularisation s'étend du reste dans toute la partie corticale et médullaire. Les vaisseaux sont gorgés de sang et très distendus.

A un faible grossissement, on voit de nombreux foyers nodulaires non caséeux à côté d'autres complètement dégénérés, caséeux ou bien présentant la dégénérescence vitreuse.

A un plus fort grossissement, les travées conjonctives sont légèrement épaissies, recouvertes de cellules embryonnaires.

Des amas nodulaires isolés et conglomérés contiennent de nombreuses cellules géantes. Tout autour d'eux existe une infiltration embryonnaire très marquée. Quelques-uns de ces nodules sont fibreux au centre. Leurs dimensions varient beaucoup ; tandis que les uns se réduisent à une simple cellule géante, et occupent une partie d'un follicule lymphatique, d'autres au contraire ont envahi le follicule entier ou réunissent entre eux plusieurs follicules. Dans certains points on voit 4 à 5 formations géantes dans le même follicule.

Sur aucune coupe on n'a trouvé de bacilles de Koch.

Que conclure de cet examen histologique. S'agit-il de produits tuberculeux ? S'agit-il d'une infiltration gommeuse et de syphilis ?

En faveur de la seconde hypothèse on peut faire valoir les arguments suivants :

1° L'aspect des zones embryonnaires rencontrées sur les coupes et rappelant absolument l'aspect des gommes conglomérées du foie.

2° L'absence de toute autre production tuberculeuse autre que le noyau du poumon droit, dans les poumons, les ganglions ou les viscères.

3° L'absence constante de bacilles dans les différentes coupes examinées.

On pourrait nous objecter que la description des foyers caséeux, des nodules embryonnaires et les lésions de sclérose pulmonaire se ren-

contrent également dans les tubercules fibreux du poumon; que les ganglions sont remplis d'éléments géants donnant absolument l'apparence d'une infiltration tuberculeuse! Que nos coupes ont pu tomber sur des points où il n'existait point de bacilles de Koch!

Ces objections ont toute leur valeur et c'est parce que nous nous les sommes posées que nous admettons le diagnostic anatomique de gomme plutôt basé sur des signes négatifs que positifs et laissant par cela même dans l'esprit un doute difficile à faire disparaître.

SOCIÉTÉS SAVANTES

VINGTIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

En même temps que les chirurgiens français se réunissaient à Paris, la Société allemande de chirurgie tenait à Berlin, du 1er au 4 avril, sa 20e réunion annuelle. Les communications suivantes ont trait à la chirurgie infantile. Leur analyse est empruntée au compte rendu que le Dr Georges Meyer de Berlin) a envoyé au *Mercredi médical.*

Luxation congénitale de la hanche.

M. Kœnig, de Gœttingen. — Le traitement des luxations congénitales de la hanche est un problème intéressant de la chirurgie. Pour améliorer la situation du malade, on peut faire : 1° le raccourcissement de l'appareil ligamenteux ; 2° la fixation de la tête du fémur dans la cavité cotyloïde ; 3° rendre impossible le déplacement en haut, c'est-à-dire création d'un cotyle.

La résection de la tête n'est pas rationnelle et les indications pour cette résection n'existent pas toujours. Le raccourcissement de l'appareil ligamenteux n'est pas pratique, car les résultats opératoires ne persistent pas longtemps ; il en est de même de la fixation de la tête. Reste donc la création d'un cotyle. Pour combler la perte de substance, M. Kœnig emploie un lambeau osseux inclus dans la peau. Incision arciforme de 2 à 4 cent., au-dessus du trochanter, section du muscle et du périoste ; ce dernier se rétracte en arrière. On introduit un ciseau qui sectionne le périoste et, en pénétrant plus profondément, taille le lambeau en question. L'articulation n'est pas touchée. On soulève le lambeau, le périoste est appliqué sur la capsule et suturé ; suture des muscles, etc., extension prolongée aussi longtemps que possible. On ne sait encore ce que devient

l'os. Peut-être l'irritation fonctionnelle du périoste s'oppose-t-elle à la rétraction ultérieure.

Anomalie congénitale de la plupart des articulations.

M. J. Wolff (Berlin). — Il s'agit d'une fille de 6 ans. Le genou droit peut être luxé à volonté par la malade, mais la luxation ne se produit pas spontanément, aussi n'existe-t-il aucun trouble fonctionnel. Si l'enfant produit la luxation du genou droit, les membres inférieurs sont de même longueur ; autrement il existe un raccourcissement de plusieurs centimètres à gauche. Pendant l'opération on a pu, sous le chloroforme, abaisser le tibia, seulement il fut impossible de le maintenir en cette position. L'incision du triceps n'y fut pas suffisante, de sorte qu'on a réséqué le tibia. Les résultats de cette opération sont satisfaisants : l'articulation du genou est mobile, les membres inférieurs présentent la même longueur.

Il existe en plus chez la malade une luxation congénitale de la hanche, une luxation congénitale du radius. Presque toutes autres parties du corps présentent également des anomalies.

Traitement orthopédique de la coxalgie.

M. Heusner (Brême). — Il n'existe pas encore de traitement uniforme des coxalgies. En Amérique on préfère le traitement orthopédique, l'appareil de Taylor ; en Angleterre, c'est l'extension combinée avec le port de l'attelle de Thomas. En Allemagne on pratique l'extension dans les cas récents et on emploie le bandage plâtré ou la résection pour les cas anciens. Jusqu'en 1888, M. Heusner était partisan de la résection, mais il a changé d'opinion depuis qu'il a vu à l'institut orthopédique de Hessing les résultats qu'on obtient avec le bandage.

Le bandage qu'on emploie dans l'institut de Hessing est fort coûteux. M. Heusner en a fait construire un autre plus accessible.

L'appareil se compose de deux parties : une attelle pour la jambe, une ceinture pour le bassin, toutes les deux réunies par un système de charnières. Les deux se composent de tiges minces en acier recouvertes de feutre. A la partie supérieure existe un anneau ischiatique grâce auquel le poids du corps porte sur le pied. La partie principale de l'appareil est la ceinture métallique tapissée de feutre et passant en arrière sur le bassin et la crête de l'os iliaque ; deux tiges métalliques se trouvent encore le long de la face dorsale de l'attelle, et contiennent le sacrum. L'appareil est fixé sur le membre inférieur par des bandes

solides; au niveau du bassin il est si solidement appliqué qu'aucun déplacement n'est possible. La position vicieuse du membre est corrigée au moyen d'une bande en caoutchouc appliquée en avant. L'application de l'appareil se fait sous le chloroforme. Les contractures qui paraissaient immobilisées cessent au bout de 10 minutes et le membre se place en rectitude.

M. Heusner présente ensuite plusieurs enfants soumis à ce traitement. Un enfant arrivé il y a deux ans à l'institut dans un état misérable et avec des douleurs, s'est très bien rétabli après la pose de l'appareil. L'articulation est complètement guérie et l'enfant peut même courir. Il existe un raccourcissement d'environ 2 cent., mais la mobilité de l'article est conservée. Quelques jours après l'application de l'appareil, les enfants peuvent se lever et marcher, surtout lorsqu'ils sont soutenus.

Un autre enfant de 1 an 1/2 est arrivé à l'institut avec des fistules à la face interne de l'os et est resté dans l'appareil pendant 9 mois. Sous l'influence des injections de Koch, son état s'est notablement aggravé, et encore aujourd'hui il n'est pas aussi bien qu'avant les injections.

Treize enfants traités par cette méthode ont été tellement améliorés qu'ils peuvent maintenant marcher. M. Heusner a renoncé aux injections de Koch auxquelles il préfère les injections d'iodoforme.

Torticolis musculaire congénital.

M. PETERSEN (Kiel) arrive, au point de vue de l'étiologie, aux conclusions suivantes :

1° On ne trouve pas dans la littérature médicale de preuves suffisantes pour admettre que le torticolis est dû à la rupture d'un sterno-mastoïdien se produisant pendant l'accouchement;

2° Contre cette hypothèse plaident aussi bien les observations cliniques, relatives aux suites des ruptures musculaires, que les expériences négatives sur les animaux;

3° L'existence du raccourcissement des sterno-mastoïdiens pendant la vie intra-utérine est démontrée;

4° L'observation clinique et les expériences sur les animaux montrent que le rapprochement prolongé des deux extrémités d'un muscle en voie de développement, produit le raccourcissement du muscle.

5° Le développement intra-utérin du torticolis, sa fréquence plus grande à droite, sa fréquence également plus grande dans la présentation du siège se laissent parfaitement expliquer par des anomalies de l'amnios;

6° La théorie de Stromeyer sur l'origine traumatique du torticolis n'est

pas suffisamment démontrée pour prétendre à être la seule théorie valable ;

7° Le torticolis congénital ne doit donc pas être attribué à la maladresse de l'accoucheur ou de la sage-femme.

M. Bruns a observé un nouveau-né avec un torticolis congénital et une rupture du muscle raccourci.

Cure radicale des hernies.

M. Karewski (Berlin). — On considère en général que la vieillesse et l'enfance sont des contre-indications pour l'opération radicale. En tout cas, les enfants chez lesquels les hernies sont maintenues par le bandage ne doivent pas être opérés. Sur 287 hernies chez des enfants au-dessous de 5 ans, il y a eu : 115 hernies inguinales, 25 scrotales; 6 étaient âgés de moins de 5 ans, 19 d'un an; sur 14 hernies étranglées, 9 ont été observées chez des enfants au-dessous de 5 ans, 5 au-dessous de 2 ans. L'étranglement est le plus souvent réductible par le taxis, mais dans certains cas on est obligé de faire la herniotomie M. Karewski a ainsi opéré 9 enfants au-dessous de 2 ans 1/2; le plus jeune était âgé de 7 mois.

Sur un relevé de 852 cures radicales, il a trouvé 63 enfants dont 24 au-dessous de 2 ans. Sur ces 63, 3 sont morts, 2 au-dessus de 3 ans, de choc opératoire; le troisième, de 15 mois, de septicémie. Chez 2 enfants âgés on a noté de la septicémie. L'infection dépend de l'état de la plaie qui, dans certains cas (plaie anfractueuse, mâchée, etc.), favorise la pénétration des agents pathogènes, mais chez les jeunes enfants il faut encore compter avec d'autres facteurs, tels que l'imbibition du pansement par l'urine. Sur 45 cas où les suites opératoires sont notées, on trouve 29 cas avec phlegmons, suppuration, etc.

L'occlusion du collet du sac suffit chez les enfants. Dans ses 9 cas personnels, M. Karewski procéda de la façon suivante. Mise à nu, par une petite incision, du sac qu'on retire du scrotum sans ouvrir la séreuse, et c'est seulement après l'avoir décollé en entier qu'on l'incise. Pendant cet isolement, il faut faire attention de ne pas blesser le cordon. Après l'ouverture, réduction des intestins, torsion du sac qu'on dissèque au delà du collet. Ligature, fixation du sac; l'occlusion de l'orifice interne est inutile. Dans les cas de hernies testiculaires, il faut laisser une portion de la séreuse pour revêtir le testicule. Tamponnement à la gaze iodoformée, suture, drainage. Dans aucun cas il n'y eut de complications et les malades guérirent au bout de 10 jours. Le trajet de la hernie s'oblitère et forme un cordon épais qui disparaît au bout de 6 à 7 semaines.

Névrome plexiforme.

M. Bruns (Tubingen) a publié en 1870 quatre cas de cette affection; depuis, il a observé 4 nouveaux cas, 3 au niveau de la tête, 1 au niveau du dos. Il s'agit de cordons nerveux épaissis et contournés dans une région donnée de la peau. La partie fibreuse des nerfs est à l'état de prolifération, les tubes nerveux ne présentent pas de néoplasie, mais disparaissent. Il s'agit donc en somme d'un fibrome molluscum, qui est une manifestation de l'éléphantiasis congénitale, l'éléphantiasis neuromatode. Ces névromes sont dans la grande majorité des cas congénitaux, et la disposition est héréditaire. Très souvent ils sont très pigmentés, tandis que la peau et le tissu sous-cutané présentent la dégénérescence éléphantiasique. Chez un garçon de 10 ans, à côté de l'éléphantiasis des parties molles existait en même temps un léontiasis des os. On trouve ordinairement en même temps d'autres malformations congénitales du côté des nerfs périphériques, des névromes multiples, des fibromes molluscum, etc. Toutes ces anomalies sont identiques au point de vue de leur histogenèse. Dans les névromes plexiformes l'affection se localise aux ramifications des nerfs d'une région, dans les névromes multiples, aux troncs nerveux, dans les fibromes molluscum, aux nerfs cutanés.

Régression des vaisseaux ombilicaux.

M. Hertzog (Munich). — On admet ordinairement une rétraction des vaisseaux. Mais l'examen microscopique montre que cette opinion n'est pas conforme à la vérité. La couche musculaire des vaisseaux disparaît très progressivement et non pas brusquement comme cela devrait avoir lieu s'il s'agissait de rétraction. Le tissu disparaît donc par le fait de la non-activité fonctionnelle. En même temps les vaisseaux s'oblitèrent comme après la rétraction. Dans les vaisseaux renfermant des thrombus volumineux, le processus marche plus lentement que dans d'autres. La thrombose, loin de favoriser le processus, s'y oppose plutôt.

Hypospadias complet.

M. Karewski (Berlin) a été consulté, alors qu'il avait déjà subi 9 opérations, par un garçon de 9 ans, inscrit à sa naissance comme fille sur les registres de l'état civil, erreur rectifiée seulement au bout de trois semaines. Le pénis, très petit, est recouvert en entier par le prépuce; le scrotum est divisé. L'urine peut être gardée, mais l'enfant pisse sur ses cuisses. La prostate existe, les testicules ne sont pas descendus.

M. Karewski fit la boutonnière, trouva l'urèthre, le sutura à la peau. Puis l'urèthre fut refait en avant par le procédé de Thiersch. Il resta seulement des fistules aux points de suture. Alors le prépuce fut rabattu sur la perte de substance restante. Il resta encore, il est vrai, un manque qui fut comblé avec un lambeau pris à l'aine.

Epispadias.

M. ROSENBERG (Würzbourg). — Chez un garçon de deux ans 1/2 atteint d'épispadias complet avec incontinence d'urine et atrophie du pénis, les deux bords de la gouttière furent avivés, puis suturés, le pénis étant rabattu sur le ventre, à deux incisions parallèles faites à l'hypogastre. Sonde à demeure. Quand on retira la sonde, le malade pouvait garder ses urines. Lorsque la réunion fut obtenue, la verge fut détachée de la paroi abdominale, emportant avec elle le lambeau cutané. La plaie hypogastrique fut comblée avec un lambeau ombilical. L'auteur ne craint pas que des poils ne poussent dans le canal uréthral ainsi constitué.

Exstrophie de la vessie.

M. SCHLANGE. — Après les réparations autoplastiques, l'incrustation calculeuse est la règle. Il faut refaire la vessie avec un revêtement muqueux et la remettre en place derrière la paroi abdominale. Mais les parties molles sont insuffisantes pour permettre un semblable rapprochement, pour suturer la vessie sur la ligne médiane. M. Schlange les a donc mobilisées par deux incisions verticales parallèles au bord externe des muscles droits et allant jusqu'au fascia transversalis. Il a un peu mobilisé le pubis au ciseau et au maillet. Cela fait, la suture médiane a été possible. De même dans un second cas où M. Schlange espère refaire consécutivement le sphincter. Dans cette région le pansement doit être très antiseptique, rare, à la gaze iodoformée. Les fils d'argent sont les meilleurs pour la suture.

M. THIERSCH croit que l'on doit refaire une paroi vésicale antérieure dans les cas, fréquents, où elle est absente.

M. RYDIGIER (Cracovie) a fait 4 fois la symphyséotomie postérieure de Trendelenburg, dont une fois en deux temps, à 15 jours d'intervalle, chez une jeune fille de 19 ans.

M. HŒFTMANN (Kœnigsberg) présente une pièce d'un garçon de 4 ans mort sous le chloroforme.

Fistule tardive de l'ouraque.

M. GOLDSMIDT (Berlin). — Un garçon de 7 ans présentait dans la

région ombilicale une tumeur couverte de granulations et donnant issue à de l'urine. La fistule s'est ouverte il y a un mois sans provoquer de phénomènes particuliers. On sentait en même temps une concrétion dans la vessie. Incision de la fistule, taille hypogastrique. La tumeur granuleuse s'est rétractée. Le trajet fistuleux laissa passer une sonde pendant encore 4 semaines ; mais dix jours après l'opération l'enfant pouvait déjà uriner par son urèthre. La plaie s'est refermée en 17 jours. Le développement lent de la fistule, la nature du trajet fistuleux, l'absence de phénomènes phlegmoneux du côté de la paroi abdominale plaident en faveur d'une fistule de l'ouraque. Actuellement l'enfant peut garder ses urines pendant plusieurs heures, les mictions ne sont pas douloureuses et s'effectuent par un jet puissant.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Le traitement de l'encéphalocèle.

Lorsqu'un enfant naissait atteint d'une encéphalocèle congénitale, il n'y a pas bien longtemps encore le chirurgien se déclarait à peu près désarmé. Sans doute, on tentait quelquefois, pour les méningocèles surtout, la compression, ou bien la ponction, suivie ou non d'injections iodées. Mais ces interventions, qui ne provoquaient que trop souvent la méningite suppurée, avaient encore le défaut de ne donner que des résultats thérapeutiques à peu près nuls chez les survivants. Il était exceptionnel que la tumeur disparût, diminuât même. En somme donc, opérations dangereuses, à résultat plus que douteux. Aussi en était-on venu à n'agir que lorsqu'on avait la main forcée par une complication, par une rupture achevée ou tout au moins imminente. Et l'on considérait ces sujets — abstraction faite de rares privilégiés qui, en protégeant leur petite tumeur sous un opercule solide, jouissaient d'une longue vie et d'une intelligence suffisante — comme voués à une mort certaine ou à l'idiotie.

L'antisepsie a sur ce point, comme sur tant d'autres, bouleversé les règles thérapeutiques naguère encore indiscutées. Le jour où on a eu la notion que toutes les complications des plaies sont dues à un défaut d'asepsie, on a hardiment porté le bistouri sur ces tumeurs et on les a excisées en ouvrant sans crainte les méninges. Des opérations ont été faites en 1881 par Skliffasowski, en 1882 par Jessopp, puis par Alberti,

par König ; en France, par Périer, par Berger, par Picqué. Le succès immédiat a maintes fois couronné ces audaces et a prouvé que dorénavant nous sommes absolument en droit, en devoir même, de nous attaquer aux encéphalocèles.

Les ponctions et injections sont définitivement condamnées ; une seule méthode subsiste, la méthode radicale de l'extirpation totale, poussée, nous dit Berger, « jusqu'au niveau et même au-dessus de l'orifice qui donne passage à la hernie ». Il faut donc — et c'est ce manuel opératoire qu'ont employé avec succès Berger et Périer — disséquer extérieurement le pédicule et le lier ; on le sectionne alors et on fait tomber la masse herniée, qui ne tient plus à rien. De la sorte, on ne s'expose pas de gaieté de cœur aux accidents quelquefois sérieux provoqués par l'écoulement trop rapide du liquide céphalo-rachidien, et c'est là le reproche que l'on peut adresser au procédé employé par Picqué, et où ce chirurgien, sans avoir eu d'ailleurs à s'en repentir, a incisé franchement la tumeur (qui était kystique) et l'a décortiquée avant d'aborder le pédicule. La tumeur, une fois enlevée, on suture la peau au-devant de l'orifice : on peut même assurer l'oblitération par la suture profonde de petits lambeaux périostiques.

Le manuel opératoire est donc simple, même lorsque la tumeur est volumineuse. On n'a qu'à garder à la base du pédicule deux petits lambeaux cutanés, calculés de façon à pouvoir être affrontés, et on retranche hardiment tout ce qui dépasse la boîte crânienne.

Au début, certains auteurs ont eu peur de supprimer ainsi une masse cérébrale volumineuse, et de là des opérations inachevées. Ceux-là ont eu tort. König, par exemple, se trouvant en présence d'une grosse tumeur où il voyait des circonvolutions dessinées, n'osa pas la sacrifier : à l'autopsie il vit que ce n'était pas le cerveau, mais un néoplasme entourant une très faible partie du cerveau.

Il y a en effet une notion anatomo-pathologique qui doit rassurer l'opérateur. Les encéphalocèles ne sont pas toujours, tant s'en faut, des hernies du cerveau et des méninges. Ce qui fait issue, ce n'est souvent pas le cerveau lui-même, mais une véritable tumeur surajoutée à l'encéphale. Nous venons de rencontrer dans le cas de König un « gliome télangiectasique » autour d'une petite masse de cerveau. Dans les faits de Berger et de Périer, c'était un cérébrome, où s'associaient, d'après les examens histologiques de Ranvier et Suchard, les tissus cérébral et cérébelleux ; mais ce n'était ni le cerveau, ni le cervelet, c'était un néoplasme. Aussi

Berger insiste-t-il sur ce point : on peut, sans s'exposer à compromettre les fonctions cérébrales, retrancher cette production morbide.

Mais dût-on même exciser le cerveau, vers les lobes occipitaux surtout, le dommage ne serait peut-être pas bien grand. Ainsi l'enfant opéré par Picqué portait hors du crâne la corne occipitale et le cervelet, tous deux kystiques mais non néoplasiques. Leur ablation n'a pas empêché la guérison. Mais, objectera-t-on, que va devenir après cela le fonctionnement cérébral ? A quoi il est une réponse bien aisée : n'aurait-il pas été bien compromis si, le sujet ayant par hasard survécu, une grande partie de l'encéphale fût restée hors du crâne?

Ces sujets, ai-je dit précédemment, sont voués, si on abandonne leur mal à la nature, à une mort rapide ou à l'idiotie. On est en droit de leur sauver la vie et d'étudier ensuite dans quelles conditions leur état cérébral pourra devenir suffisant. Voici l'opéré de Berger : c'est un cérebrome dont on l'a débarrassé, et à l'âge de 18 mois il se développait bien, parlait, semblait dans des conditions intellectuelles suffisantes. On ne saurait prédire un semblable avenir aux enfants dont le cerveau a dû subir une vaste perte de substance. Mais le diagnostic exact de ce que contient une encéphalocèle est à peu près impossible ; on doit donc agir en tout cas.

L'âge auquel les enfants ont été opérés est extrêmement variable : quelques jours, quelques semaines, quelques mois. La plupart des sujets âgés de moins d'un mois ont succombé : mais ceux de König ont péri par défaut d'antisepsie. Jusqu'à nouvel ordre, il semble impossible de fixer un âge et le tact du clinicien consistera à se décider suivant les circonstances en tenant compte des dimensions de la tumeur, de sa tendance à l'accroissement, de l'imminence d'une rupture et en mettant ces conditions locales en balance avec l'état général, la viabilité, la résistance de l'enfant.

A. Broca.

Hildebrant, *Deutsche Zeit. f. Chir.*, Leipzig, 1888, t. XXVIII, p. 438. — P. Berger, *Revue de chir.*, Paris, 1890, p. 269, et *Société de chirurgie de Paris*, 8 avril 1891.

ANALYSES

Pneumonie septique du nouveau-né. (Septische Pneumonie beim Neugeborenen), par LUBARSCH et TSUTSUI. *Virchow's Arch.*, janvier 1891, CXXIII, Hft 1). — A l'autopsie d'un nouveau-né mort en quarante-huit heures avec des phénomènes de subictère, cyanose, hypothermie, diarrhée putride, les auteurs trouvent une pleuro-pneumonie gauche avec hépatisation de tout un lobe. L'étude bactériologique du poumon leur a permis d'isoler un micro-organisme de forme bacillaire, que sa mobilité, ses réactions, ses caractères de culture, son influence pathogène chez les animaux (cobayes, lapins, pigeons, souris blanches) tendent à rapprocher du bacille que Gærtner a décrit dans l'entérite infectieuse causée par l'ingestion de viandes avariées. Les auteurs font cependant quelques réserves sur cette identification. Ce fait intéressant constitue une importante contribution à la pathologie infectieuse du nouveau-né.

Suppurations à distance dans l'empyème (Ueber secundäre Eiterungen nach Empyem bei Kindern), par HAGENBACH-BURCKHARDT. *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. XXXI. — Outre les suppurations ordinaires (péricardite, péritonite, méningite), il y en a quelques-unes moins connues, particulièrement fréquentes chez les jeunes enfants. H. les a vues 12 fois sur 26 cas ; tous consécutifs à la pneumonie franche, sauf un d'origine scarlatineuse.

Elles consistaient en otite moyenne double, péricardite, phlegmon du cou, méningite cérébro-spinale, pemphigus de la face et des mains.

Le plus souvent ces localisations sont dues au micro-organisme de l'empyème ; mais quelquefois elles résultent de la pénétration d'une infection secondaire. Ainsi le pemphigus contenait un diplocoque qui ressemblait beaucoup à celui de Demme.

Les pleurésies dans l'enfance et leur traitement, par J. SIMON *Progr. médic.*, 1891, nº 5, p. 89. — Les points principaux qui distinguent la pleurésie des enfants de celle des adultes, sont la nature secondaire de l'affection, la coexistence de l'inflammation des bronches et du poumon, l'enkystement fréquent.

La symptomatologie se trouve au début réduite à la douleur de ventre, la fièvre, la dyspnée, la matité étendue, la suppression du murmure vési-

culaire. Tous ces signes ne sont pourtant pas pathognomoniques, et l'inspection donne peut-être les renseignements les moins infidèles, de sorte que la voussure, la dilatation, l'effacement des espaces intercostaux sont avec l'immobilité des signes précieux d'épanchement. La suppuration de l'épanchement est très fréquente, et peut presque être considérée comme la règle.

Traitement. — Au début : enveloppements dans de l'ouate, révulsifs (cataplasmes sinapisés et vésicatoires) calomel, et teinture de digitale (X à XX gouttes). Plus tard, quand l'exsudat devient purulent, il faut commencer par une ponction évacuatrice suivie de lavages antiseptiques; si la guérison ne vient pas, on fera l'empyème suivi de lavages boriqués.

Étiologie de l'empyème chez les enfants. (The etiology of empyema in Children), par H. Koplik. *Arch. of. Pediatrics*, octobre 1890. — L'auteur divise en 4 groupes les cas d'empyème qu'il a observés. Dans les 3 cas du premier groupe, on a trouvé dans le pus 2 fois le streptocoque, 1 fois le staphylocoque pyogène. Le pus des 7 cas du second groupe renfermait exclusivement le pneumocoque de Fraenkel, à l'état très virulent ; dans deux cas, le liquide retiré par ponction était encore séreux et à côté des diplocoques encapsulés renfermait quelques microbes pyogènes.

Dans le troisième groupe comprenant les empyèmes d'origine tuberculeuse, le pus ne renfermait ordinairement pas de micro-organismes. Dans quelques cas pourtant on a trouvé des streptocoques à côté des bacilles tuberculeux.

Dans le 4e groupe l'auteur fait rentrer les empyèmes secondaires consécutifs à un foyer de suppuration situé dans un point quelconque de l'organisme. Il en a observé un exemple chez un enfant de 4 mois atteint depuis un certain temps d'arthrite suppurée du pied. Le pus renfermait des microcoques en chaînette qui, inoculés à des animaux ont provoqué des abcès multiples dans le foie et les poumons, de l'ictère et de l'hypertrophie de la rate. L'enfant a succombé avec des phénomènes de pyohémie deux jours après l'opération de l'empyème.

Intubation du larynx. (Referat über die Behandlung der Kehlkopfdiphterie), par Ranke et Steffen. 63e *Congrès des naturalistes.* Brême, 1890. — Si l'on réunit toutes les statistiques et tous les cas relatifs à l'intubation publiés en allemand, on arrive à un total de 413 cas dont 364 cas de diphtérie primitive avec sténose laryngée donnant 132 guérisons,

soit 36,2 0/0, et 49 cas de diphtérie secondaire avec 9 guérisons, soit 18,3 0/0. Si l'on réunit les cas de trachéotomie pour diphtérie primitive et secondaire, on trouve dans la première 843 cas avec 336 guérisons, soit 39,8 0/0 (Unterholzner, Steffen, Zakubowski, Hagenbach, Kohts, Hildebrandt, Vierordt, Ranke), dans la seconde, 23 cas avec 4 guérisons, soit 17,3 0/0. Gay, de Boston, compte sur 327 trachéotomies (1880-1886) 29 0/0 de guérison et sur 107 intubations, 24 0/0 de guérison. La statistique de Ranke donne 37,5 0/0 de guérison dans 327 trachéotomies pour diphtérie primitive et 32,7 0/0 de guérison pour 113 intubations.

La pneumonie aspiratoire et la gangrène pulmonaire sont rares ; par contre la pneumonie lobulaire ou croupale est plus fréquente, mais la proportion est à peu près comme après la trachéotomie.

La nécrose du larynx et de la trachée s'observe assez souvent. Il est toujours indiqué d'enlever le tube au bout de 10 jours et de faire la trachéotomie si la sténose persiste. Sur 13 autopsies, Wiederhoffer a noté la nécrose 6 fois ; dans deux autres cas l'intubation a été suivie d'un travail cicatriciel qui a nécessité ultérieurement la trachéotomie.

Il est préférable de laisser le tube en place pendant 4 à 5 jours, car l'introduction répétée irrite le larynx. D'une façon générale l'*intubation est plus avantageuse que la trachéotomie*. La durée du traitement est abrégée, l'opération n'est pas grave ni sanglante, et le danger de sténose cicatricielle est moins grand avec l'intubation qu'avec la trachéotomie.

Pauli a intubé dernièrement 11 cas de croup et a eu 11 morts. La statistique de trachéotomie de 1882 à 1889, donne en revanche une moyenne de 47,93 0/0 de guérisons.

Avec le tubage, la pneumonie et la broncho-pneumonie sont très fréquentes et l'alimentation excessivement difficile.

Tubage dans le croup, par Schwalbe, *Soc. de méd. Berlin*, 11 mars, et Baginsky, *ibid.*, 15 avril 1891. — Sur 10 enfants atteints de diphtérie laryngée et intubés, Sch. en a perdu 9 ; chez l'enfant qui a guéri, le diagnostic était douteux. Presque toujours, la mort fut amenée par la pneumonie ou la bronchite fibrineuse.

Les grands inconvénients de la méthode sont : les difficultés de l'alimentation, la nécrose résultant de la compression, la nécessité de la présence continuelle d'un médecin, la possibilité d'accidents subits qui peuvent entraîner la mort en quelques instants. *Les inconvénients dépassent les avantages* et on a abandonné cette méthode à l'hôpital de Friedrickshain.

BAGINSKY a eu 2 guérisons sur 13 cas de tubage ; dans 5 cas, le tubage ne fut pas suivi de trachéotomie ; ces malades avaient de 8 mois à 7 ans, un de 3 ans guérit. Dans 7 autres cas (de 1 à 8 ans) il fallut faire la trachéotomie ensuite, mais il sembla que le tubage avait affaibli les malades.

Les résultats sont moins bons à Berlin qu'en Amérique, parce que la diphtérie y est particulièrement grave. L'intubation a un grand désavantage, c'est la difficulté de l'alimentation et particulièrement de l'ingestion des boissons. En somme, les *résultats en sont peu satisfaisants.* ROSENBERG croit que les meilleurs résultats des Américains et la rareté de la nécrose tiennent à la perfection de leurs instruments.

L'intubation est préférable dans la première année de la vie.

Causes du spasme de la glotte. (The causes of laryngismus in young children with special reference to its production by elongation of the uvula), par A. MAUTLE. *Brit. med. Journ.*, 8 février 1890. — Le spasme glottique est particulièrement fréquent pendant les 6 premiers mois de la vie. Il peut débuter dans les muscles du larynx, se propager aux extrémités (tétanie) et se transformer en convulsions généralisées. Les causes sont : le rachitisme et principalement, le crâniotabes, l'anémie consécutive aux troubles gastro-intestinaux, une conformation défectueuse de l'épiglotte, l'hypertrophie des ganglions bronchiques et celle du thymus.

Dans un cas, les attaques de laryngospasme étaient manifestement sous l'influence de la longueur excessive de la luette, et ont disparu après qu'on a excisé une partie de cette dernière.

De l'asthme ganglionnaire, par JOAL. *Arch. de méd.*, avril 1891, p. 422. — Joal après P. Franck, Rilliet et Barthez, Fonssagrives, Williams, Baréty, etc., a observé plusieurs fois l'asthme lié à l'adénopathie trachéobronchique. Il est causé non pas par les adénopathies graves, tuberculeuses, mais le plus souvent par des engorgements ganglionnaires simplement inflammatoires et consécutifs à la coqueluche, à la rougeole.

L'accès d'asthme que présentent, dans ce cas, les enfants n'a rien de caractéristique ; tantôt diurne, tantôt nocturne ; il apparait souvent à l'occasion d'une poussée de bronchite aiguë. Dans l'intervalle des crises, la respiration est libre, ou peu gênée, ce qui indique l'absence de compression des bronches ; on peut constater (2 fois sur 9) des troubles dans le fonctionnement des cordes vocales. Le diagnostic vrai n'est révélé que par l'examen complet des ganglions bronchiques. Les révulsifs, l'usage des eaux chlorurées arsénicales ont raison de ces malaises.

Polype de la trachée consécutif à une trachéotomie pour cause de croup. Deuxième trachéotomie. Guérison, par E. REVILLIOD. *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1871, nº 3, p. 181. — B., âgé de 2 ans 1/2, subit la trachéotomie pour cause de croup le 28 novembre 1890. La canule est enlevée le 7e jour après l'opération et il rentre dans sa famille 3 jours plus tard.

Au mois de janvier 1891, apparition de phénomènes dyspnéiques qui deviennent de plus en plus prononcés, se compliquent de cornage, etc. On diagnostique l'existence d'une végétation polypeuse de la trachée, et une nouvelle trachéotomie, cette fois sous le chloroforme, est faite le 3 février. Pour éviter toute hémorrhagie à l'incision de l'ancienne cicatrice, on se servit d'un galvano-cautère. Au début tout alla bien, mais lorsque les parties molles au-devant de la trachée étaient déjà en grande partie divisées, l'enfant fut pris de cyanose, d'arrêt de la respiration, de sorte que l'opération dut être rapidement terminée au bistouri. Après l'ouverture de la trachée, la respiration se rétablit, et à l'angle supérieur de la plaie il fut possible de cueillir un petit polype, gros comme un pois de moyenne dimension, sphérique et attaché à un pédicule très mince et long. La canule a été enlevée 3 jours après l'opération. L'enfant a guéri, et la guérison se maintient depuis un mois.

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un polype ordinaire, qui au point de vue anatomique était un bourgeon charnu extrêmement vasculaire.

L'auteur attire l'attention sur deux points : 1º Apparition des accès de suffocation sous l'influence du chloroforme. Malgré la campagne menée en faveur de la chloroformisation dans la trachéotomie, il vaut mieux opérer sans le secours de la narcose ; 2º L'absence presque totale d'hémorrhagie quand le bistouri a remplacé le thermocautère pour l'incision des parties profondes. Ce n'est donc pas comme on le dit, ce dernier temps de l'opération qui donne lieu à l'hémorrhagie la plus abondante.

D'autres observations de formation de productions polypeuses après la trachéotomie ont été publiées par Köhl, Koch, Voigt, Waldsberg et Riedel, Archambault, Gigon de Wanscher.

Les micro-organismes de la coqueluche. (Ueber Mikroorganismen beim Keuchhusten), par DEICHLER. 63e *Congrès des naturalistes allemands*. Brême, 1890. — D. met en doute le rôle spécifique des micro-organismes décrits par Afanasieff ; en examinant suspendue, sur une

lamelle chauffée, une goutte de crachat frais, encore tiède, on trouve parmi des éléments nombreux, des corps étrangers qui ne sont autre chose que des protozoaires. Ces protozoaires particulièrement fréquents pendant la période d'état dans les cas graves, se présentent sous forme de corpuscules ronds ou ovales, pâles, un peu plus volumineux que les cellules lymphoïdes ; quelques-uns présentent des dimensions plus considérables et dépassent de 4 à 6 fois les cellules de l'épithélium buccal. Ils possèdent un protoplasma finement granuleux renfermant un noyau et une cuticule pourvue sur ses bords d'un liséré de cils vibratiles courts ; le protoplasma de la cellule vivante est animé de mouvements browniens. Les protozoaires sont facilement reconnaissables à leurs reflets métalliques, vert jaunâtre. Quelques-uns présentent des prolongements stylés, d'autres de simples épaississements de la surface. A côté des formes rondes, on en trouve d'autres en croissant, en fer à cheval, etc. Toutes ces formes sont pourvues de cils vibratiles dont les mouvements rappellent bien plus ceux des infusoires que ceux de l'épithélium. Il en est de même d'une autre forme, vésiculeuse, très volumineuse, animée de mouvements amiboïdes et présentant une coloration très variée due à la réfraction de la cuticule.

Deux cas de stomatite gonorrhéique chez les nouveau-nés. (Zwei Fälle gonorrrhoïscher Erkrankung der Mundhöhle Neugeborener), par Rosinski. *Deuts. med. Wochens.*, 1891, n° 16, et *Wien., med. Presse*, 1891, n° 17. — Le premier enfant était né dans la rue. Apporté à la clinique du professeur Dohrn, on lui fit un lavage préventif des yeux avec une solution de nitrate d'argent à 2 0/0, mais le 20 janvier l'enfant fut pris d'une blennorrhée grave de l'œil gauche (la mère présentait un écoulement vert par l'urèthre). Le 23, à l'examen de l'enfant, on trouve sur la muqueuse buccale (dos de la langue, gencives, voûte palatine) des plaques d'infiltration purulente superficielle. L'examen microscopique du pus a montré la présence des diplocoques ou plutôt des gonocoques. L'enfant a guéri.

Le 13 février, un autre enfant, âgé de 13 jours, fut pris d'une stomatite absolument identique. L'examen du pus a dénoté également un nombre considérable de gonocoques. La mère de cet enfant a contracté la gonorrhée au 3e mois de sa grossesse. L'enfant a guéri au bout de 11 jours.

Infection blennorrhagique de la bouche du nouveau-né, par Dohrn. 4e *Congrès de la Soc. allem. de gynécologie*, 21-23 mai 1861. — Chez un enfant âgé de 8 jours, le palais et la langue présentaient des éro-

sions assez grandes, recouvertes d'un enduit. La mère de cet enfant avait des condylomes aigus et l'enfant lui-même était atteint d'une conjonctivite blennorrhagique. Dans les ulcérations il y avait des gonocoques que D. put cultiver.

L'infection qu'on croyait impossible autrefois à cause de la nature pavimenteuse de l'épithélium se fait probablement à la faveur d'érosions produites par la succion.

Le nez et le pharynx des écoliers. (Schuluntersuchungen der kindlichen Nasen und Rachenraumer an 2238 Kindern), par R. KAFEMANN. Dantzig, 1890. — L'inaptitude au travail dépend très souvent chez les enfants de végétations adénoïdes du pharynx. L'enfant épuisé par les efforts qu'il fait pour respirer la bouche toujours ouverte et pour écouter, n'arrive plus à fixer son attention sur un sujet d'études.

Kafemann a examiné 2238 enfants de 6 à 14 ans, la rhinoscopie postérieure n'a pu être faite dans 195 cas.

1100 garçons se répartissent ainsi : 592 fois (65,4 0/0) l'amygdale pharyngienne fut trouvée normale ; dans 227 cas les chorées étaient recouvertes dans une étendue plus ou moins considérable, mais cet état ne pouvait encore être considéré comme de l'hypertrophie vraie ; dans 86 cas il y avait une hypertrophie considérable de l'amygdale pharyngienne. Sur ce nombre, dans 74 0/0 des cas l'ouïe était plus ou moins affaiblie et la membrane du tympan malade. 12 enfants étaient hors d'état de suivre l'enseignement. Sur 1102 filles, 117 (10,6 0/0) hypertrophies de l'amygdale pharyngée, et sur ce nombre 29 enfants sérieusement arriérées.

L'hypertrophie des amygdales proprement dites a été constatée 281 fois ; dans 22,4 0/0 de ces cas il y avait simultanément hypertrophie des trois amygdales. Dans 400 cas le pharynx buccal était le siège de granulations.

La cloison cartilagineuse des fosses nasales présentait dans 191 cas des saillies, des excroissances associées à un certain degré de déviation. Cette dernière était très marquée, 84 fois chez les garçons, 50 fois chez les filles ; la déviation des cloisons cartilagineuses et osseuses 161 et 128 fois.

L'hypertrophie de la muqueuse nasale est fréquente (68 fois chez les garçons).

Traitement de l'amygdalite lacunaire chronique par la discision des amygdales, par GAMPERT. Th. Paris, 1891. — Cette affection se

manifeste par une sensation de gêne pendant la déglutition de la salive, picotements, chatouillement au niveau de l'os hyoïde, de l'angle de la mâchoire, ou des parties latérales du cou, disparaissant par l'ingestion d'aliments solides; des accès de toux sèche et fatigante qui expulse souvent de petits grumeaux blancs d'odeur infecte; de la fétidité de l'haleine et un mauvais goût dans l'arrière-bouche. Les amygdales sont tantôt *hypertrophiées*, creusées de cavités profondes pleines de matière caséeuse infecte, tantôt *petites* et un peu dures, mais présentant malgré cela des cryptes distendues dont l'une occupe le bord antérieur, recouverte par le pilier antérieur, et l'autre l'extrémité supérieure.

Traitement. — Il ne faut pas amputer ces amygdales; elles saignent (Lubet-Barbon). L'ignipuncture est mauvaise, car elle détruit le tissu adénoïde qui est plutôt diminué; et, de plus, elle emprisonne les concrétions par la rétraction cicatricielle; la discision consiste à ouvrir ces cavités et à rompre les cloisons et les brides qui les séparent au moyen d'un crochet mousse, ce qui empêche la réunion de la petite plaie et maintient la crypte béante; c'est le meilleur mode de traitement.

Acides du suc gastrique pendant la digestion des nourrissons. (Ueber das Verhalten der Säuren während der Magenverdanung des Säuglings), par HEUBNER. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1891, Bd XXXII, p. 27. — Les enfants en question étaient nourris soit au sein, soit avec du lait de vache ou des farines lactées, soit avec de l'eau albumineuse, etc., il y en avait de bien portants et quelques athrepsiques.

L'analyse du suc gastrique retiré de l'estomac à des heures différentes après l'ingestion des aliments, était faite de la façon suivante : le suc était filtré et débarrassé par distillation, des acides volatiles (flüchtige säure) dont la valeur était déterminée par le procédé de titrage; on ajoutait ensuite de l'éther pour enlever l'acide lactique, on distillait encore une fois pour doser la quantité d'acide lactique et on filtrait le résidu. Par la méthode d'Hoffmann on déterminait l'acide chlorhydrique libre.

L'évaluation quantitative d'acides volatiles a été faite 23 fois chez des nourrissons de 9 semaines à 11 mois. 5 fois on trouva des quantités appréciables, 7 fois des traces, et 10 fois le suc n'en contenait pas du tout. Les 5 premiers étaient des enfants de 11 semaines à 4 mois nourris tous exclusivement avec du lait de vache. L'examen du suc a été fait chez eux 3/4 d'heure à 1 h. 1/4 après l'ingestion du lait.

Les 7 enfants chez lesquels on trouva des traces d'acides volatiles étaient âgés de 9 semaines à 12 mois, les uns nourris au sein, les autres

avec du lait de vache. L'examen du suc a été fait de 3/4 d'heure à 2 heures après le début de la digestion.

Sur les 10 derniers, 5 étaient nourris au sein ; 2 avec du lait de vache dilué ; 2 avec des farines lactées ; 1 avec de l'eau albumineuse. Chez eux le suc ne présentait pas de réaction acide.

L'examen du suc était fait de 5 minutes à 2 heures après l'ingestion du repas.

L'acide lactique a été examiné dans 24 cas.

Il a manqué chez 4 nourrissons (de 11 semaines à 8 mois) nourris l'un avec de la farine de Nestle, l'autre avec de l'eau albumineuse, le troisième et le quatrième avec une décoction de salep.

On en a trouvé des traces chez 6 nourrissons (de 11 semaines à 1 an) dont 3 étaient nourris au sein, 2 avec du lait de vache, 1 avec de la farine lactée. Chez 11 nourrissons (de 9 semaines à 11 mois) on trouva des quantités appréciables. 4 étaient nourris au sein, 9 avaient reçu du lait de vache, ou de la farine lactée.

La quantité d'acide lactique n'augmentait pas avec la durée de la digestion.

L'acide chlorhydrique libre a été examiné dans 46 cas et constaté dans 12 cas.

Ces faits confirment les données de Leo qui explique l'absence fréquente de HCl libre dans le suc gastrique des nourrissons par les propriétés que possède le lait de se combiner avec l'acide chlorhydrique et de le masquer de cette façon dans le liquide soumis à l'examen.

100 c. c. de lait frais de vache pourraient absorber en quelque sorte 0,324 d'acide chlorhydrique avant que le réactif de Congo ne décèle la présence d'acide dans le lait. Le lait de femme, d'après Escherich est capable d'absorber la moitié de la quantité précédente d'acide.

L'acide chlorhydrique se trouve chez les enfants à l'état combiné. Il n'apparaît à l'état libre que lorsque la force « combinante » du contenu stomacal se trouve rapidement épuisée, comme dans les cas où les enfants recevaient une décoction de salep.

Chimisme stomacal chez les nourrissons, par CLOPATT. *Soc. clin. de Paris*, 1891, et *France médicale*, 3 avril 1891, n° 14, p. 214. — Voici en partie les conclusions de l'auteur :

1° Le suc gastrique a une réaction acide au tournesol.

2° Chez les enfants *au sein* l'acidité varie assez peu, depuis 0,030 jusqu'à 0,080 pour cent à la fin de la première heure.

3° La digestion stomacale se fait sans formation d'acide HCl libre; c'est par exception seulement que les analyses révèlent l'existence de traces de cet acide.

4° Chez les enfants *au sein* les chlorures fixes présentent une constance remarquable. Les quantités varient en général entre 0,050 mill. et 0,060 0/0 (en HCl).

5° Chez les enfants *au biberon* l'acidité totale est souvent supérieure à celle chez les enfants au sein. A la fin de la première heure elle surpasse souvent 0,100 0/0.

6° Chez les enfants *au biberon,* il existe des acides autres que l'acide HCl.

7° La quantité des chlorures fixes est plus sujette aux variations chez les enfants *au biberon* que chez les enfants au sein.

8° Les variations de l'acidité et des autres quantités déterminées par l'analyse, après un même repos ne sont pas exactement proportionnelles au temps.

Lavage de l'estomac des jeunes enfants. (Ausspulen de Magens Kinder zu therapeutischem Zwecke), par I. Troitzky. *Arch. f. Kinderheilk.,* 1891, vol. XII, p. 225. — En se basant sur les observations publiées et un grand nombre de cas personnels, l'auteur arrive dans son travail aux conclusions suivantes :

1° Le lavage de l'estomac est un moyen thérapeutique puissant au début des affections gastro-intestinales, capable dans certains cas d'enrayer la marche de la maladie et de lui enlever son caractère de gravité; 2° le lavage de l'estomac est particulièrement utile dans les dyspepsies chroniques apyrétiques, surtout de forme gastrique; il est également indiqué dans les troubles spécifiques, à marche rapide, de l'estomac et de l'intestin, dans les diarrhées spécifiques où il doit être combiné avec d'autres méthodes thérapeutiques.

Présence du pneumocoque dans le lait d'une femme atteinte de pneumonie. (Sulla presenza de diplococco pneumonico nel latte di una donna affecta da pneumonite), par C. Bozzolo. *Riv. gen. ital. di clin. med.*, 1890, nos 12 et 13. — Bozzolo rapporte un cas de pneumonie migratrice avec endocardite chez une nourrice de 26 ans dont le lait ensemencé sur du bouillon a donné naissance à des cultures de diplocoques de la pneumonie ayant présenté tous les caractères morphologiques et pathogènes qu'on observe chez ce microbe dans l'organisme des souris.

L'enfant qui a été retiré du sein quelques jours après le début de la maladie, n'a pas été malade.

L'herpès vacciniforme (éruption vaccino-syphiloïde des jeunes enfants), par FOURNIER. Leçon, *Gaz. des hôp.*, 9 mars 1891, n° 34. — Affection peu connue bien qu'elle ne soit pas très rare, (décrite par Besnier sous le nom d'*intertrigo papulo-vacciniforme)*; siège sur la région génitale, le pourtour de l'anus, les deux tiers supérieurs de la cuisse, surtout au niveau des plis. Commence par une vésicule aplatie rappelant tout à fait la vésicule de vaccin au 6e jour; celle-ci crève en laissant une collerette puis une papule exulcérée, rougeâtre qui en s'unissant à ses voisines prend tout à fait l'aspect d'une syphilide papulo-érosive. Cette éruption est douloureuse, apyrétique, se fait par poussées, est très ténace.

Etiologie. — Enfant de 2 à 4 mois ; diarrhées persistantes.

Diagnostic. — Se distingue des éruptions syphilitiques par l'existence de petites vésicules dans les poussées récentes ou au moins de vestiges de collerette épidermique, tandis que la papule syphilitique est papuleuse d'emblée.

Traitement. — Lotions à l'eau boriquée ou à la liqueur de Labarraque étendue de six parties d'eau. Sécher, puis recouvrir d'une poudre isolante, d'ouate et de taffetas imperméable.

Erythème noueux, par PFEIFFER. 63e *Congrès des naturalistes allemands*. Brême, 1890. — L'érythème noueux est une affection particulièrement fréquente chez les enfants. Il n'a rien de commun avec l'érythème polymorphe, ni avec certains exanthèmes qui s'observent dans le rhumatisme articulaire aigu (Strümpell), dans la période de déclin de la rougeole et de la scarlatine, quelquefois aussi dans la syphilis, etc.

Cette dermatose est précédée de symptômes prodromiques, tels que fièvre nettement rémittente, perte d'appétit, abattement, douleurs dans les membres, difficulté de la déglutition pendant plusieurs jours, jusqu'au moment où apparaît l'éruption.

L'éruption apparaît d'abord sur les jambes du à côté de l'extension. Ordinairement elle reste limitée aux avant-bras et aux jambes, mais dans d'autres cas, elle s'étend sur les bras et les cuisses, sur la tête et le tronc. Elle reste stationnaire pendant 2 à 3 jours, puis les papules se décolorent et disparaissent au bout de 5 à 8 jours ; quelquefois il se fait des poussées successives pendant 3 à 4 semaines.

Le pronostic de cette affection a toujours été considéré comme bénin. Uffelmann a pourtant décrit une forme pernicieuse qui se distingue par la persistance des nodules et une faiblesse consécutive de longue durée. Oehme a publié un cas de méningite tuberculeuse consécutive. Les médecins ont alors commencé à regarder l'érythème noueux comme une manifestation de la tuberculose. Pfeiffer n'a jamais rencontré pareils faits.

Épaississement du crâne dans le rachitisme, par SHATTOCK. *Société pathologique de Londres*, 7 avril 1891; *Mercredi médical*, 15 avril, p. 196. — Voici deux crânes d'enfants qui sont le siège d'un épaississement très marqué dû au développement d'hyperostoses à leur face externe. L'un appartenait à un enfant syphilitique, l'autre à un enfant non syphilitique. Sur des coupes faites sans décalcification on constatait l'absence complète de sels calcaires; les os avaient l'aspect de l'ostéo-malacie. Les lésions osseuses du rachitisme sont d'origine inflammatoire, et la marque de l'inflammation consiste dans l'absence de calcification propre du tissu osseux de nouvelle formation. La syphilis peut, sans le rachitisme, produire une périostite ostéoplastique étendue, mais ses productions sont, comme l'a montré Parrot, de consistance normale. La syphilis peut, jusqu'à un certain point, déterminer la localisation de la maladie, mais lorsqu'il y a en même temps une calcification imparfaite de l'os comme dans le rachitisme, il en résulte un état hybride qui mérite le nom de « syphilo-rachitisme ».

M. BOWLAY. — On ne peut regarder le rachitisme comme une maladie inflammatoire et la ressemblance des lésions histologiques n'est pas suffisante pour prouver l'identité de deux processus anatomiques. L'épaississement des os du crâne tel qu'on le voit dans les cas de M. Shattock est exceptionnel. L'épaississement que l'on rencontre dans les os longs n'est souvent destiné qu'à compenser l'absence de rigidité produite par une calcification insuffisante.

OUVRAGES REÇUS :

BALLANTYNE. — **An introduction to diseases of Infancy**, in-8, 242 pages. Edinburgh and London, 1891.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Du traitement de la syphilis infantile, par les injections sous-cutanées de sels mercuriels; par le Dr MONCORVO, professeur à Rio-de-Janeiro et CLEMENTE FERREIRA, chef de clinique (1).

HUILE GRISE. — 13 enfants syphilitiques de 38 jours à 12 ans furent soumis au traitement hypodermique par l'huile grise, en nous servant pour cela de la formule proposée par Vigier. Le nombre total des injections a été de 94, la quantité d'huile grise injectée ayant varié de 2/5 à la totalité d'une seringue de Pravaz. Elles ont été bien moins douloureuses que les précédentes, la tolérance ayant été d'ailleurs parfaite. Sur ce total de 94 injections, c'est à peine si une seule fois il nous fut donné de constater une très légère réaction au niveau de la piqûre.

En ce qui regarde le résultat, il convient de dire qu'il se montra excellent; en fait, *cinq fois* nous sommes arrivés à la guérison, une amélioration remarquable ayant du reste été constatée chez sept autres enfants; une seule fois, le résultat resta moins accusé.

En résumé, tolérance absolue, efficacité remarquable, comme le démontrent les observations qui suivent.

OBS. I. — *Hérédo-syphilis. Injection d'huile grise. Pas de réaction. Quelque amélioration.* — La nommée Judith, âgée de 38 jours, présentée le 3 janvier 1887. La mère et le père de l'enfant sont atteints d'accidents spécifiques accentués. La petite enfant est recouverte de syphilides papuleuses et maculeuses, qui se sont montrées 4 jours après la naissance. Alopécie.

A l'aide de l'administration de la liqueur de Van Swieten prolongée pendant deux mois, les manifestations cutanées s'étaient un peu amendées. Des accidents paludéens nous ont forcés de suspendre son usage. Le 3 mai, on pratique la première injection d'*huile grise*, 2/5 de la seringue.

Le 6. Aucune réaction à l'endroit de la piqûre. Les manifestations cutanées commencent à se flétrir. Deuxième injection (2/5 de seringue).

Le 8. Pas d'irritation locale.

Le 28. Les croûtes du cuir chevelu sont tombées. La peau se présente normale, lisse, parfaitement blanchie. Troisième injection (2/5 de la seringue).

7 juin. Les bonnes conditions de la peau se maintiennent. Tolérance parfaite. On pratique la quatrième injection (1/2 seringue).

La petite malade ne revient plus dans le service.

Obs. II. — *Hérédo-syphilis. Rachitisme. Traitement par les injections d'huile grise. Pas de réaction locale. Guérison.* — Francisco, âgé de 2 ans et 11 mois, est admis le 20 février 1889. C'est le dernier de 3 fils. Les deux premiers présentent les stigmates caractéristiques de l'infection syphilitique héréditaire. Deux mois après la naissance, éruptions papuleuses généralisées, lesquelles se sont reproduites à plusieurs reprises. Il y a trois mois, le petit malade commença à présenter des tumeurs gommeuses, dont l'une, plus volumineuse, sur la région mastoïdienne droite. Croûtes du cuir chevelu. Rhinite chronique. Lobule du nez violacé. Amygdales sclérosées. Adénopathies généralisées. Syphilides papuleuses. Stigmates cicatriciels sur les fesses, près de la marge de l'anus, l'un plus grand, tout récent, jambonné. Peau très âpre, parcheminée. Incurvation des tibias ; nouures des épiphyses inférieures des tibias.

On prescrit d'abord le sirop de Gibert, ensuite l'iodure de sodium. Au cours de ce traitement, accès de fièvre paludéenne.

2 mai. L'état du malade s'était quelque peu modifié, au point de vue des manifestations syphilitiques. On pratique la première injection au niveau du sillon rétro-trochantérien, dans l'intimité des masses musculaires ; on injecte à peine les 2/5 de la seringue.

Le 4. Aucune réaction au niveau de la piqûre.

Le 6. Deuxième injection d'huile grise.

Le 8. Pas de réaction. Troisième injection (2/5).

Le 14. Amélioration marquée. La peau reprend intégralement ses conditions physiologiques. Appétit exalté. Quatrième injection.

Le 17. Le petit malade va bien ; il se blanchit d'une façon rapide. Cinquième injection (2/5) d'huile grise.

Le 22. Sixième injection (2/5).

Le 25. Peau normale. L'enfant est bien disposé et plus gros.

Le 28. L'amélioration persiste. Septième injection (2/5).

L'enfant est à nouveau atteint d'accidents paludéens qui nous forcent d'interrompre le traitement mercuriel.

6 juin. On reprend l'usage des injections d'huile grise. Huitième injection.

Des accidents malariens se renouvellent et le traitement hydrargyrique est suspendu. Le 14. Neuvième injection d'huile grise. Pas de nouvelles poussées du côté de la peau. Dixième injection.

Le 18. L'amélioration se maintient. Onzième injection.

Le 22. L'enfant est bien disposé ; la nutrition s'est améliorée.

Guérison parfaite.

Obs. III. — *Hérédo-syphilis. Rachitisme. Gastroectasie. Injections d'huile grise. Amélioration considérable. Tolérance parfaite locale et générale.* — Elisa, âgée de 3 ans, entre dans le service, à la Polilinique, le 24 avril 1889. Front olympien. Crâne asymétrique. Alopécie. Otorrhée. Sclérose des amygdales. Odontopathies : canines supérieures cuspidiennes. Adénopathies préépitrochléennes et inguinales. Dès les premiers jours après la naissance, accidents cutanés polymorphes. Cicatrices caractéristiques sur la région lombo-fessière. Croûtes sur les fesses et les jambes. Deux frères de l'enfant présentent des manifestations pareilles. Le père se plaint d'arthralgies et de douleurs ostéocopes. Comme symptômes de rachitisme, on peut remarquer une incurvation marquée des tibias, de telle façon qu'une ligne menée de l'un à l'autre condyle interne, une fois les deux malléoles rapprochées, marque 7 centimètres. Les fémurs présentent également une incurvation accusée. Genu-varum marqué. Nouures des épiphyses inférieures des tibias. Chapelet chondro-sternal. Troubles gastro-intestinaux répétés pendant la première année. Rougeole à l'âge de 1 an. Depuis cette époque, les membres inférieurs se mirent à s'incurver graduellement. On constate aussi tous les signes physiques de la dilatation gastrique. La fillette se montre fort affaiblie. Pâleur marquée. Flaccidité des muscles. On pratique la première injection d'huile grise, d'après la formule de Vigier. Le 30 avril. Aucune réaction. On pratique une nouvelle injection (2/10 de la seringue). Le 4 mai. Tolérance parfaite. La peau commence à se blanchir. Troisième injection (2/5 de la seringue).

Le 8. Pas de trace à l'endroit de l'injection. Quatrième injection (2/5).

Le 14. Aucun phénomène local. Adénopathies assez réduites. Cinquième injection.

Le 17. Parfaite tolérance des injections. Les croûtes du cuir chevelu et des membres inférieurs presque toutes détachées. Sixième injection (2/5).

Le 23. Septième injection.

Le 29. Tolérance parfaite. Amélioration de l'état général. Nutrition plus active. Huitième injection.

1er juin. Les améliorations s'accentuent.

Injections le 7, le 13, le 18, le 28.

4 juillet. La malade va mieux.

Injections le 7, le 24, le 1er août.

Le 7. Pas de trace des injections. Tolérance générale parfaite. Seizième injection.

Injections le 14, le 21 et le 3 septembre.

Le 13. La peau est tout à fait blanchie. On pratique la dix-neuvième injection.

Le 24. Conditions de la peau excellentes. La fillette est beaucoup plus forte ; l'embonpoint est évident. Les vices rachitiques se sont bien atténués. On mesure la distance entre les deux condyles internes et l'on obtient 5 centim. au lieu de 7, qu'on avait rencontrés lors de l'entrée de la fillette. On prescrit l'iodure de fer.

Le 26. Tout va bien. La guérison se maintient.

Obs. IV. — *Hérédo-syphilis. Injections d'huile grise. Légère réaction. Amélioration marquée.* — La nommée Alice, âgée de 3 ans, entre dans le service, le 29 avril 1889. Mère syphilisée. 7 fils dont deux sont morts en bas âge. Tous ont été atteints d'accidents nets d'hérédo-syphilis.

La petite malade a eu dès les premiers mois des éruptions cutanées. Sur le tronc, traces de gommes récentes. Sur les fesses, cicatrices couleur jambon. Syphilides maculeuses disséminées sur la peau du tronc. Otorrhée. Rhinite. Lobule nasal violacé et recouvert de croûtes. Crâne déformé. Front bombé. Erosions dentaires (gâteau de miel). Amygdales notablement sclérosées. Adénopathies sous-occipitales et préépitrochléennes. Les ganglions de la région inguino-crurale du côté gauche considérablement hypertrophiés et fusionnés constituent une tumeur saillante et perceptible à distance. Thorax en carène. On pratique la première injection d'huile grise le 30 avril. Le 1er mai. Pas de réaction locale. Deuxième injection d'huile grise.

Le 4. La tumeur ganglionnaire de la région inguinale gauche réduite. L'éruption maculeuse du tronc plus effacée. Appétit plus actif. Troisième injection.

Le 6. Réduction plus marquée des ganglions inguinaux. La peau est plus souple et blanchie. Aucune réaction au niveau des piqûres.

Le 8 et le 14, injections.

Le 17. Ganglions notablement réduits et indolents.

Le 20. Sixième injection (1/2 seringue).

Le 24. État général amélioré. La fillette est plus grasse et moins pâle. Peau presque complètement blanchie.

Nouvelles injections le 31 mai, les 7, 14, 19, 25 juin (1/2 seringue).

3 juillet. On remarque à peine une légère âpreté de la peau. Onzième injection d'*huile grise*.

Le 7. La peau est tout à fait blanchie. L'adénopathie inguinale considérablement réduite. La fillette est plus grosse. Nouvelle injection.

Le 16, le 24, nouvelle injection. Réduction graduelle des ganglions. Pas de réaction locale.

Le 19. Petite induration douloureuse à l'endroit de la dernière piqûre faite le 16.

Le 27. Nouvelle injection (la vingtième).

2 septembre. La peau est encore un peu âpre. Les ganglions, après avoir subi une réduction de volume considérable, restent encore légèrement augmentés.

On suspend les injections mercurielles, qui ont déjà produit tout ce qu'on en pouvait attendre, et on prescrit une médication appropriée à la gastropathie, dont est atteinte cette fillette. L'analyse chimique du suc gastrique, au moyen des réactifs colorants, démontre en effet un déficit marqué d'acide chlorhydrique.

Les améliorations, sous le rapport des manifestations hérédo-syphilitiques, se sont maintenues jusqu'au dernier jour.

Obs. V. — *Hérédo-syphilis. Rachitisme. Injections d'huile grise. Tolérance parfaite. Amélioration marquée.* — Mauricio âgé de 4 ans, est présenté le 1er mai 1889. 11 fils, dont 6 sont morts en bas âge (polyléthalité).

Crâne asymétrique, déprimé transversalement. Tronc et occiput saillants. Incisives supérieures érodées (gâteau de miel). Voûte palatine en ogive. Amygdales sclérosées. Coryza chronique. Adénopathies cervicales et préépitrochléennes. Thorax en carène. Genu-valgum. Nouures des épiphyses. Peau complètement recouverte de papules et de pustules. Ulcération surmontée d'une croûte épaisse sur la région ombilicale. Stigmates cicatriciels jambonnés sur les fesses. Retard du développement physique.

Du 1er mai au 6 juin, on pratique 8 injections.

Le 14. Disparition complète des syphilides. L'enfant présente tous les symptômes d'une infection paludéenne sérieuse. Pour cela on institue la médication quinique.

L'amélioration obtenue au moyen de la médication hypodermique s'est maintenue jusqu'à la disparition complète des accidents malariens.

Depuis lors nous n'avons plus revu cet enfant.

Obs. VI. — *Hérédo-syphilis. Injections d'huile grise. Pas de réaction. — Amélioration.* — Guiomar, âgée de 2 ans, entre dans le service, le 2 mai 1889. La mère eut deux fils et un avortement. Elle se plaint de douleurs ostéocopes et de maux à la gorge. Elle présente de l'alopécie. Le père de l'enfant a été atteint de manifestations irrécusables de syphilis acquise. La petite malade présenta peu de jours après la naissance, du pemphigus plantaire et palmaire. Depuis lors différentes poussées de syphilides cutanées. Tout récemment, tumeurs gommeuses ; sur la région malaire une petite gomme en voie d'évolution. Stigmates cicatriciels sur la région mentonnière et lombo-fessière. Sur le tronc, traces d'éruptions. Coryza spécifique. Alopécie fronto-pariétale. Erosions dentaires cupuliformes. Sclérose des amygdales.

2 mai. On pratique la première injection d'huile grise (2/5 de la seringue).

Le 4. Pas de réaction locale. Le 6. Deuxième injection. Affaissement de la gomme de la région malaire.

Le 9. Tolérance parfaite des injections. Améliorations notables. La fillette se montre gaie.

Elle ne revient plus au service.

Obs. VII. — *Hérédo-syphilis grave. Injections d'huile grise. Pas de réaction. Amélioration. Mort par diphthérie.* — Joséphine, âgée de 2 ans et 4 mois, entre dans le service, le 16 mai 1889. Une série de 5 filles. La première mort-née, avant terme. La seconde âgée de 4 ans, atteinte d'accidents syphilitiques. La troisième la petite malade. La quatrième, un avortement.

On pratique sur chaque fesse une injection de 1/2 seringue d'huile grise.

Le 17 mai. Diminution marquée de l'otorrhée. La peau est moins âpre. Tolérance parfaite de l'injection.

Le 30. Les manifestations cutanées présentent déjà une amélioration sensible.

Le 21 et le 23, injections d'huile grise (1/2 seringue). Peau plus blanchie.

Le 26. Aucune réaction.

L'enfant est prise des premiers symptômes de la diphtérie. Son état s'aggrave rapidement et elle succombe le 29 mai.

Obs. VIII. — *Hérédo-syphilis. Injections d'huile grise. Tolérance parfaite. Amélioration.* — Le nommé Joseph, âgé de 3 ans, entre dans le service, le 21 mars 1889. Père syphilisé. Au cours du premier an, syphilides gommeuses sur le cuir chevelu et éruptions pustuleuses qui se sont reproduites. Croûtes du cuir chevelu. Front olympien.

Le 21 avril. Première injection d'huile grise.

1er mai. Deuxième injection (2/10 de la seringne). Aucune réaction à l'endroit de la première piqûre.

Le 4. Tolérance parfaite. Troisième injection (2/5 de la seringue).

Le 8. Aucune réaction au niveau des piqûres. Les croûtes du cuir chevelu se sont complètement détachées. Quatrième injection (2/5). Nous n'avons plus revu ce malade.

Obs. IX. — *Hérédo-syphilis. Convulsions épileptiformes. Injection d'huile grise. Aucune réaction. Amélioration remarquable.* — Boaventura, âgé de 12 ans, est admis le 18 octobre 1888. Père avec des accidents syphilitiques. Crâne asymétrique. Odontopathies : incisions supérieures avec érosions cupuliformes. Incurvation des tibias. Nouures des épiphyses. Syphilides papuleuses sur tout le corps.

Depuis le mois d'avril il a été atteint de crises d'épilepsie partielle avec perte de connaissance et paralysie consécutive. Soumis à l'usage du sirop de Gibert, il s'est amélioré.

Le 16 mai 1889 il revient au service ; il est encore atteint d'éruptions papuleuses disséminées sur les cuisses, les jambes et les bras. Les crises épileptiformes ne sont pas revenues.

On pratique la première injection d'huile grise (3/5 de la seringue).

Le 23 mai, les 1er et 15 juin, injections.

Le 17. Aucune réaction. Disparition des manifestations cutanées. Amélioration de l'état général. On lui prescrit les arsénicaux, à cause d'accidents malariens.

Obs. X. — *Hérédo-syphilis. Injections d'huile grise. Tolérance parfaite. Amélioration marquée.* — Maria Soave, âgée de 5 ans, entre dans le service, le 22 mai 1889. 7 fils dont 3 sont morts en bas âge. Alopécie fronto-pariétale. Coryza chronique. Croûtes du cuir chevelu. Erosions dentaires, sclérose des amygdales, éruptions papu-

leuses généralisées. Adénopathies préépitrochléennes, inguinales et cervicales.

Les 23 et 27 mai, injections d'*huile grise* (1/2 seringue).

Le 31. Pas de réaction locale. La peau se blanchit.

Le 2 juin. La peau des joues est lisse et souple, à peine quelque âpreté de la peau des cuisses et des jambes. État général amélioré, troisième injection (1/2 seringue).

6 juin. La fillette va mieux.

Les 8 et 25 juin, le 1er juillet, injections.

Le 6 juillet. Aucun accident local, peau parfaitement blanchie et douce. Appétit excellent. La malade est grosse et bien portante.

Le 15. Les améliorations persistent.

Elle n'est plus revenue.

Obs. XI. — *Hérédo-syphilis. Injections d'huile grise. Aucun accident local, Amélioration considérable.* — Laura, âgée de 8 ans est présentée dans le service du Dr Moncorvo, le 7 mai 1889. Front olympien. Alopécie. Rhinite. Fissures des commissures labiales. Erosions sulciformes et en cupules des incisives supérieures. Dépression de l'ogive palatine. En février, éruption vésiculeuse sur le dos des pieds et sur les jambes, les vésicules étant entourées d'une aréole couleur jambon. Une des sœurs de cette fillette a présenté des accidents cutanés. La mère se plaint d'arthralgies et de mal à la gorge.

Du 8 au 31 mai on pratique 6 injections.

Le 15. Eruption papuleuse sur les jambes et sur les bras ; autour des lèvres, papules et croûtes.

4 juin. Toutes les manifestations cutanées ont disparu. Etat général excellent.

Le 13. Nouvelle injection d'huile grise. La peau est tout à fait normale.

Obs. XII. — *Hérédo-syphilis, Injections d'huile grise. Pas de réaction. Amélioration.* — La nommée Magdalena, âgée de 5 ans, entre dans le service le 25 mai 1883. Polyléthalité (6 fils dont trois morts-nés). Croûtes du cuir chevelu. Rhinite chronique. Dents érodées. Vulnérabilité des dents. Sclérose des amygdales. Adénopathies. Sur les fesses et les cuisses, cicatrices caractéristiques. Depuis l'âge de 11 mois, accidents cutanés.

27 mai. Première injection d'huile grise (1/2 seringue).

Le 30. Flétrissement de l'éruption du cuir chevelu. La mère s'em-

presse de faire remarquer les améliorations éprouvées par la fillette.

1er juin. Deuxième injection. L'enfant n'est plus ramenée au service.

Obs. XIII. — *Hérédo-syphilis. Injections d'huile grise. Tolérance parfaite. Amélioration sensible.* — Maria, âgée de 18 mois, est admise dans le service, le 21 mars 1889. Crâne volumineux. Dépression de la voûte palatine.

Hypertrophie des amygdales. Coryza chronique. Nez effondré dans la base. Lobule nasal violacé. Sur la région malaire, à gauche, une gomme. entourée d'une aréole d'érythème violacé. Sur la région intra-maxillaire, à gauche, une gomme présentant la grandeur d'un œuf de colombe. Sur le cuir chevelu, bon nombre de gommes à différentes périodes de leur évolution. Ganglions sous-occipitaux, cervicaux, inguinaux et préépitrochléens hypertrophiés.

Le 29 avril. Première injection d'huile grise (2/10 de la seringue).

Le 1er mai. Aucune réaction locale. Deuxième injection d'*huile grise*.

Le 4 mai. Aucune réaction au niveau des piqûres. Atténuation des phénomènes cutanés.

Le 6 mai. Affaissement accusé des gommes. La peau se blanchit progressivement. On pratique la troisième injection. Nous n'avons plus revu cette fillette.

Salicylate de mercure. — Ce sel hydrargyrique fut injecté 95 fois chez 11 enfants dont l'âge variait de 2 mois à 8 ans. Le salicylate de mercure fut employé soit en dissolution aqueuse au moyen du salicylate de soude, à la dose de 5 à 6 centigrammes, soit en suspension dans l'huile de vaseline à la dose de 2 à 4 centigrammes.

La pénétration du liquide dans le tissu cellulaire rétrotrochantérien éveilla toujours une assez vive douleur, qui se prolongeait parfois bien au delà de l'opération ; nonobstant, la tolérance pour ce sel nous a semblé supérieure à celle du calomel ; c'est ainsi que sur ces 95 injections, une fois il nous fut donné de retrouver une induration au niveau de la piqûre, l'autre fois une légère réaction locale ayant succédé à l'injection.

Les effets thérapeutiques obtenus restèrent cependant au-dessous de ceux de ses congénères, quoique tous nos petits

sujets eussent subi des améliorations jugées 7 fois sur 11 assez manifestes.

La lecture des observations qui suivent démontrera ce que nous venons de dire.

Obs. I. — *Hérédo-syphilis. Injections de salicylate de mercure. Tolérance parfaite. Amélioration peu accentuée.* — Agrippina, âgée de 1 an, est présentée dans le service de M. Moncorvo, le 1er juillet 1889.

Antécédents de famiile : le père accuse des manifestations syphilitiques. Antécédents personnels : l'enfant a été atteinte de syphilides à plusieurs reprises. Actuellement elle présente une éruption papulo-vésiculeuse généralisée. Front olympien. Adénopathies cervicales et inguinales. Marche et dentition arriérées.

2 juillet. On pratique deux injections de salicylate de mercure (4 centigr.), une injection sur chaque fesse.

Du 5 juillet au 2 août on pratique dix injections, deux à la fois.

Le 5. Aucune réaction locale. Réduction des adénopathies.

Du 7 août au 16 septembre, 16 injections.

Le 27. Disparition des accidents cutanés.

3 septembre. Nouvelle poussée d'accidents cutanés. On pratique deux injections.

Le 12. Atténuation de la nouvelle poussée cutanée.

Le 21. Le cuir chevelu est recouvert de croûtes. Une éruption de papules disséminées a envahi les membres inférieurs et le tronc. Pour cela on suspend les injections et on pousse à faire usage des onctions avec l'onguent napolitain.

Le 24. Atténuation notable des accidents cutanés. Cette malade ne revint plus au service.

Obs. II. — *Hérédo-syphilis. Kératite parenchymateuse bilatérale. Injections de salicylate de mercure (2 séries, l'une constituée par des injections du sel mercuriel en solution, l'autre par des injections du sel en suspension dans la vaseline liquide). Tolérance parfaite. Amélioration des accidents cutanés et atténuation sensible des manifestations oculaires. Mort par phénomènes pernicieux d'origine paludéenne.* — La nommée Maria Gomes, âgée de 2 mois, est admise dans le service le 22 juillet 1889. Le père se plaint d'arthralgies (pseudo-rhumatisme) et accuse des manifestations cutanées. 3 fils, dont le premier est mort trois

jours après la naissance, recouvert de syphilides pustuleuses et ulcéreuses ; le second est à présent atteint d'éruptions cutanées sur la face. La petite malade qui nous occupe, présenta, au moment de la naissance, des accidents cutanés évidents. L'éruption a, dans la suite, envahi le tronc et les membres. Rhinite dès la naissance. Lobule nasal violacé. Alopécie fronto-pariétale. Les cornées se présentent opacifiées, sclérosées, surtout dans la zone centrale, où l'opacité est complète. La périphérie du limbe cornéen est un peu translucide, du moins la sclérose y est moins accentuée. Cet état des yeux, au dire de la mère, existe sans modification dès la naissance. Actuellement syphilide papuleuse et pustulo-crustacée occupant le tronc et les membres. Poids = 2 kil. 500 gr.

On pratique deux injections de salicylate de mercure, deux seringues contenant chacune 2 centigrammes du sel en solution.

Du 1er au 9 avril, six nouvelles injections parfaitement tolérées.

Le 16. Régression marquée des accidents cutanés. On pratique une injection de 5 centigrammes de salicylate de mercure en suspension dans l'huile de vaseline.

2 septembre. On pratique une nouvelle injection. Amélioration de l'état général. La nutrition renaît. Poids = 3 k. 40 grammes.

Le 9. Améliorations. La peau est tout à fait blanchie.

Le 16. On commence à remarquer une légère modification des conditions oculaires.

14 octobre. La petite enfant n'a pas été ramenée au service pendant cette période. L'opacité cornéenne s'est atténuée, surtout à la périphérie des cornées, au niveau du limbe cornéen. Poids = 3 k. 500 grammes.

En vue de la disparition des accidents cutanés et de l'opiniâtreté des lésions oculaires, qui n'avaient éprouvé qu'une légère atténuation, malgré l'usage prolongé des injections de salicylate de mercure, on décide de suspendre les injections et d'avoir recours à la méthode des onctions.

A la faveur des frictions avec l'onguent napolitain, l'amélioration s'accentue et le 8 novembre on pouvait constater des modifications marquées. L'opacité de la cornée gauche était fort atténuée de façon qu'on pouvait déjà percevoir la pupille. Du côté droit, la circonférence occupée par le tissu sclérosé avait diminué; une large zone de la périphérie présentait une translucidité sensible, l'éclaircissement était manifeste.

Malheureusement, peu de jours après, cette pauvre enfant a été prise d'une fièvre pernicieuse avec accidents cérébraux, qui l'ont promptement enlevée.

Obs. III. — *Hérédo-syphilis. Injections de salicylate de mercure (en suspension dans l'huile de vaseline). Aucune réaction. Amélioration.* — Alvaro Nobrega, âgé de 16 mois, entre dans le service, le 13 août 1889. De 7 fils, deux sont morts en bas âge, présentant des accidents cutanés d'hérédo-syphilis. Front olympien. Croûtes du cuir chevelu. Rhinite chronique. Lobule nasal violacé. Sclérose des amygdales.

Ganglions sous-occipitaux engorgés. Eruption pustuleuse sur les cuisses. Gommes diverses sur la face et le ventre. Gomme énorme suppurée, siégeant sur la région prémastoïdienne.

Le 14, le 16 et le 26 août, injections de salicylate de mercure (5 centigrammes en suspension dans l'huile de vaseline).

Le 20. Adénopathie sous-occipitale réduite. Affaissement des tumeurs gommeuses. Cicatrisation de la gomme suppurée. Solution d'iodure de sodium à 5 0/0.

Le 26. Amélioration s'accentue. La peau se blanchit. On pratique la troisième injection. Le malade n'est plus revenu.

Obs. IV. — *Hérédo-syphilis. Injections de salicylate d'hydrargyre (dissous à l'aide du bicarbonate de soude). Légère réaction locale. Amélioration.* — Adéodata, âgée de 7 ans, entre dans le service de M. Moncorvo, le 8 juin 1889. 10 fils, dont 5 sont morts (Polyléthalité). L'avant-dernier est mort de syphilis congénitale; le dernier est mort-né. La fillette a eu éruptions pustuleuses sur le cuir chevelu depuis les premiers mois, tumeurs gommeuses en différents endroits du corps à des époques variées, cicatrices pigmentées sur la région lombo-fessière. Syphilis vésiculeuses actuelles. Rhinite. Otorrhée. Voûte palatine déprimée. Erosions dentaires en cupules; incisions à bords dentelés. Adénopathies cervicales, préépitrochléennes et inguinales. Marche arriérée. La fillette est très pâle. Flaccidité des chairs; macilence musculaire. On pratique deux injections hypodermiques contenant 4 centigrammes de salicylate de mercure.

Le 12. Aucun accident local. Nouvelle injection.

Le 15. Indurations douloureuses au niveau des dernières piqûres. L'éruption cutanée est en voie de régression marquée.

Le 19. Atténuation des symptômes d'irritation locale. Les améliorations s'accentuent. On pratique deux nouvelles injections.

Nous n'avons plus revu cette fillette.

Obs. V. — *Hérédo-syphilis. Injections de salicylate de mercure (en solution). Pas d'accidents locaux. Amélioration.*

Interruption du traitement. Le nommé Hostad, âgé de 2 mois, est présenté, le 4 juillet 1889. Deux frères de ce petit enfant ont été soignés dans ce service pour des accidents hérédo-syphilitiques. La mère accuse des antécédents syphilitiques. Le tout jeune malade a été pris, il y a trois semaines, d'une poussée papulo-vésiculeuse sur la figure et de papules confluentes sur le tronc et les membres. Croûtes du cuir chevelu. Lobule nasal violacé. Coryza dès la naissance. Alopécie fronto-pariétale. Adénopathies sous-occipitales.

Le 5, le 10 et le 23, deux injections de salicylate de mercure (deux centigrammes chaque seringue.

Le 22. Éruption du tronc presque éteinte. Pas de réaction locale. Les croûtes du cuir chevelu commencent à se détacher. Le petit enfant n'a plus été ramené.

Obs. VI. — *Hérédo-syphilis. Injections de salicylate de mercure (en solution). Légère réaction. Amélioration.* — Manuel Soares, âgé de 8 ans, entre dans le service, le 3 juin 1889. Une de ses sœurs a été soignée dans ce service pour des manifestations d'hérédo-syphilis. Croûtes du cuir chevelu. Rhinite dès les premiers mois. Éruption périnasale. Amygdales sclérosées. Voûte du palais déprimée. Adénopathies cervicales et préépitrochléennes. On pratique deux injections de salicylate de mercure (deux centigrammes chaque seringue).

Du 8 au 18 on pratique douze injections, deux à la fois.

Le 6. Peau blanchie. Le petit garçon est plus gros. Aucun accident local.

Le 9. L'éruption périnasale tout à fait éteinte.

Le 18. On pratique deux nouvelles injections. L'amélioration persiste. Pas d'accidents locaux. Le petit garçon n'est plus ramené au service.

Obs. VII. — *Hérédo-syphilis. Injections de salicylate de mercure (en solution). Tolérance parfaite. Amélioration. Interruption du traitement à cause de manifestations malariennes.* — Morcos, âgé de 5 ans, est admis dans le service, le 9 juillet 1889. Sur la figure et sur le tronc grand nombre de macules constituées par un excès de pigmentation (hyperchromie); les unes plus grandes et très irrégulières, les autres de fort petites dimensions. Elles ne sont pas le siège de démangeaisons. Sur la face externe des avant-bras et surtout sur les coudes, grand nombre de plaques de psoriasis à différentes périodes

de leur évolution. Sur la face antérieure des jambes et plus encore sur les genoux, éruption également psoriasiforme. Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux, augmentés de volume ; ceux de la région inguinale beaucoup plus hypertrophiés. Bosses frontales saillantes et déviées en dehors. Carie précoce des dents. Les incisives supérieures sont tombées prématurément. Il y a une année, manifestations cutanées sur les jambes, les bras et les avant-bras, manifestations pareilles, au dire du petit malade à celles qui se montrent actuellement.

Du 9 au 20 on pratique huit injections de salicylate de mercure en solution (2 centigrammes pour chaque seringue).

Le 25. Les syphilides psoriasiformes presque éteintes. Aucune réaction au niveau des piqûres.

Le 26. Des accidents paludéens francs nous forcent de suspendre la médication spécifique.

Le petit garçon, une fois délivré des manifestations malariennes, a quitté le service. La modification des conditions de la peau était alors frappante.

Obs. VIII. — *Hérédo-syphilis. Rachitisme. Injections de salicylate de mercure (en solution). Tolérance parfaite. Améliorations. Interruption — du traitement.* — La nommée Maria, âgée de 6 ans, est présentée dans le service, le 22 juillet 1889. Front olympien. Vulnérabilité dentaire ; incisives à bords émoussés. Adénopathies généralisées. Incurvation des tibias. Stigmates cicatriciels pigmentés et nacrés sur la région lombo-fessière et sur la face postérieure des cuisses. On pratique deux injections de salicylate de mercure (4 centigrammes).

2 août. On pratique deux nouvelles injections.

Le 22. Interruption du traitement mercuriel jusqu'à ce jour. Tolérance parfaite des injections. Réduction des adénopathies.

L'enfant quitte le service depuis ce jour.

Obs. IX. — *Hérédo-syphilis. Injections de salicylate de mercure (en solution). Pas de réaction. Amélioration. Interruption du traitement.* Le nommé Theophilo, âgé de 3 ans, entre dans le service, le 10 juillet 1889. L'enfant est le dernier d'une série de 5. A l'âge de 11 mois. une gomme sur la région lombaire, dont on remarque des traces visibles Depuis trois semaines, éruption papulo-vésiculeuse généralisée, qui persiste jusqu'à présent. Crâne rachitique. Rhinite dès les premiers mois Les autres frères ont présenté des accidents cutanés d'hérédo-syphilis.

Le 11. On pratique deux injections contenant 4 centigr. de salicylate de mercure dissous à l'aide du bicarbonate de soude.

Le 13. Aucune réaction au niveau de la piqûre. L'éruption s'atténue promptement. Deux nouvelles injections. Le petit malade ne revient plus.

Obs. X. — *Hérédo-syphilis. Injections de salicylate de mercure. Pas de réaction. Suspension du traitement à cause de l'apparition d'accidents paludéens opiniâtres.* — La nommée Margarida, âgée de 16 mois, est présentée dans le service, le 3 août 1889. Cette toute jeune enfant a été soignée à l'âge de 5 mois pour des manifestations hérédo-syphilitiques, n'ayant pas complété le traitement. Les efflorescences cutanées se sont reproduites à plusieurs reprises et sur le cuir chevelu et sur le tronc et les membres. Le cuir chevelu est actuellement recouvert de croûtes épaisses. Incisives supérieures criblées de cupules. Ganglions sous-occipitaux fort engorgés. Adénopathies sous-maxillaires et cervicales. Elle ne marche pas encore. Maigreur marquée. Musculature flaccide.

7 août. On pratique deux injections de salicylate de mercure, chaque seringue contenant 5 centigr. du sel en suspension dans l'huile de vaseline.

Le 12. Pas de réaction locale.

Accès de fièvre paludéenne, qui forcent de suspendre le traitement mercuriel.

L'enfant est restée dans le service jusqu'au 23 août ; elle avait encore de la fièvre. La peau s'était un peu blanchie. Depuis lors nous ne l'avons plus revue.

Obs. XI. — *Hérédo-syphilis. Injections de salicylate de mercure (en solution). Tolérance. Fièvre malarienne, qui réclame la suspension de la médication mercurielle, avant l'apparition d'améliorations marquées.* — La nommée Almérinda, âgée de 16 mois est admise dans le service, le 31 mai 1889.

A l'âge d'un mois, syphilide pustuleuse, dont il reste des traces évidentes. A la même époque, des gommes sur le cuir chevelu. Écoulement d'oreille du côté gauche. Rhinite dès le début. Actuellement, alopécie fronto-pariétale. Amygdales volumineuses et sclérosées. Ganglions sous-maxillaires fort engorgés ; tout récemment affaiblissement des membres inférieurs. On pratique deux injections de salicylate de mercure dissous à l'aide du bicarbonate de soude (2 centigr. pour chaque seringue).

3 juin. Aucun accident au niveau de la piqûre. Nouvelles injections de salicylate de mercure.

Le 5. Pas de réaction locale. Réduction des adénopathies sous-maxillaires. Explosion de phénomènes malariens sérieux.

Le 7 juin. L'enfant revient avec la température de 39°,2 ; on lui administre encore 1 gramme de chlorhydrate de quinine.

Depuis lors, nous n'en avons plus eu de nouvelles.

Sublimé corrosif. — Le bichlorure d'hydrargyre fut essayé chez 9 enfants de 3 mois à 14 ans. Les doses employées ne dépassèrent pas celle de 1 à 2 milligrammes pour chaque injection, le sel mercuriel étant dissous dans l'eau distillée sans addition d'aucune autre substance.

Contrairement à notre attente, les injections de sublimé pur furent relativement assez peu douloureuses, mais encore elles furent toujours admirablement tolérées, car sur un total de 34 injections, pas une seule fois on n'a eu l'occasion de retrouver la moindre réaction locale et parfois pas même le petit nodule au niveau de la piqûre. Enfin, l'action thérapeutique ne laissa rien à désirer, et sur 9 cas il nous a été donné d'enregistrer huit améliorations notables.

Voici la série des cas qui constituent ce groupe.

Obs. I. — *Hérédo-syphliis. Injections de sublimé. Tolérance parfaite. Amélioration marquée.* — Mario, âge de 3 ans, est présenté dans le service du Dr Moncorvo, le 15 avril 1870. La mère avoue avoir présenté des accidents spécifiques. Eruption papuleuse confluente et généralisée. Sclérose des amygdales. Adénopathies préépitrochléennes, inguinales et sous-occipitales. Poids = 11 k. 950.

Le 16 avril au 2 mai, on pratique trois injections de sublimé (1 milligramme en solution dans de l'eau distillée).

Le 23. La nutrition s'est améliorée. Poids = 12 k. 100. Nouvelle injection (1 milligramme).

Le 29. Tolérance parfaite. Les phénomènes cutanés sont fort atténués.

Le 5. Les améliorations s'accentuent. Le 7. Tolérance parfaite.

L'enfant ne revient plus au service.

Obs. II. — *Hérédo-syphilis. Injections de sublimé. Pas de réaction. Interruption du traitement.* — Le nommé Monsel, âgé de 14 ans, se présente dans le service, le 17 avril 1890. Le malade affirme avoir eu des manifestations cutanées. Syphilides ulcéreuses caractéristiques aux jambes, les ulcérations sont entourées d'une zone pigmentée. Sclérose des amygdales. Microdontisme des incisives latérales. On pratique une injection de sublimé (1 milligramme).

Le 24. Aucune réaction locale. Les syphilides ulcéreuses en voie de régression.

Le 25. On pratique deux injections de sublimé, 1 milligramme pour chaque seringue.

Le garçon ne revient plus.

Obs. III. — *Hérédo-syphilis. Rachitisme. Paralysie diphtérique. Injections de sublimé. Aucune réaction. Amélioration marquée.* — Jupuyra, âgée de 2 ans, est amenée au service, le 23 avril 1890. Il y a 4 mois environ, il survient une éruption généralisée de petits boutons à couleur violacée, dont quelques-uns se sont ouverts spontanément, donnant issue à un liquide épais et blanchâtre. Ces boutons ont laissé des cicatrices nacrées. Sur la région lombo-fessière, grand nombre de stigmates pigmentés. Sur la face postérieure des cuisses, cicatrices nacrées. Occiput saillant. Fontanelle antérieure non oblitérée. Alopécie fronto-pariétale. Adénopathies sous-occipitales. Odontopathies. Rachitisme du thorax. Genu-valgum.

Incurvation des tibias : tibias en sabre de cavalerie. Le père de l'enfant accuse des accidents syphilitiques (ulcérations sur les jambes, arthropathies, céphalées, etc.). A la suite d'une angine diphtérique paralysie marquée des membres supérieurs et inférieurs. Poids = 8 k. 750 gr.

Du 26 avril au 17 mai, on pratique quatre injections de sublimé 1 millim.)

Le 8. Tolérance parfaite. L'amélioration s'accentue. Poids = 9 k. 460 gr.

Le 16. Aucune réaction locale. La peau de la fillette est souple et lisse.

Le 21. Aucun accident local. L'enfant reste encore dans le service à cause des phénomènes paralytiques, contre lesquels on emploie les applications électro-faradiques.

Obs. IV. — *Hérédo-syphilis. Injection de sublimé. Tolérance parfaite. Améliorations marquées.* Edgard, âgé de 14 mois, est présenté dans le service de M. Moncorvo, le 26 avril 1890. Le père présente

des accidents suspects. Alopécie. Rhinite. Eruption de papules sur la région mentonnière et autour des commissures labiales. Adénopathies sous-occipitales. Poids = 8 k. 500 gr.

Du 2 avril au 27 mai, huit injections de sublimé (1 milligr.).

Le 8. Tolérance parfaite. Les manifestations cutanées atténuées.

Le 9. Peau souple et blanchie. Rhinite considérablement améliorée.

Le 20. Une éruption de quelques petites papules se manifeste sur le tronc. On pratique la quatrième injection de sublimé (1 milligr.).

10 juin. Amélioration.

21 juillet. Huitième injection. Peau tout à fait nette. Poids, 8 kilog. 360 gr.

Obs. V. — *Hérédo-syphilis. Rachitisme. Injections de sublimé. Pas de réaction locale. Amélioration marquée.* — Le nommé Julio, âgé de 3 ans, est présenté dans le service de M. Moncorvo le 26 avril 1890. Crâne volumineux. Bosses pariétales saillantes. Sclérose amygdalienne. Dépression de la voûte du palais. Adénopathies sous-occipitales, préépitrochléennes et inguinales. Fissures des commissures labiales. Nouures des épiphyses des humérus et des tibias, sur les membres éruption pustuleuse. Poids 13 k. 400 gr.

Du 29 avril au 20 mai, on pratique trois injections de sublimé.

Le 10. Atténuation marquée de l'éruption. Poids : 13 k. 740.

Le 20. Disparition totale des pustules. Aucun accident à l'endroit des injections.

L'enfant n'est plus amené au service.

Obs. VI. — *Hérédo-syphilis. Injections de sublimé. Tolérance parfaite. Interruption du traitement.* —Arnoldo, âgé de 3 mois, est amené au service du Dr Moncorvo le 6 mai, 1890. Polyléthalité. Le père accuse des accidents suspects. Un frère de l'enfant présente des stigmates cicatriciels sur les fesses, 4 jours après la naissance éruption papuleuse généralisée. Alopécie fronto-pariétale. Rhinite. Otorrhée bilatérale. Adénopathies préépitrochléennes et sous-maxillaires.

8 mai. On pratique la première injection de sublimé (1 milligr.).

Le 10. Aucun accident local. Atténuation de l'otorrhée et de la rhinite. L'enfant n'est plus ramené dans le service.

Obs. VII. — *Hérédo-syphilis. Rachitisme. Injections de sublimé. Tolérance parfaite. Amélioration très marquée.* — Le nommé Arthur, âgé de 5 ans, est présenté dans le service le

30 juin 1890. Croûtes du cuir chevelu. Front et occiput saillants. Voûte palatine en ogive. Coryza. Adénopathies cervicales, sous-maxillaires et préépitrochléennes. Cicatrices nacrées sur la région lombo-sacrée. Éruption actuelle occupant la face et les pavillons des oreilles. Genu-valgum. Nouures des épiphyses inférieures des tibias. Peau âpre et parcheminée.

Du 2 au 23 juillet, on pratique quatre injections de sublimé (2 milligrammes).

Le 19. Tolérance parfaite. Peau plus souple. Éruption presque éteinte.

Le 23. L'enfant se porte bien.

Obs. VIII. — *Hérédo-syphilis. Rachitisme. Injections de sublimé. Tolérance parfaite. Améliorations sensibles.* — Le nommé Pio, âgé de 2 ans et demi, est présenté dans le service, le 2 juillet 1890. Rhinite. Adénopathies. Stigmates cicatriciels jambonnés sur la fesse gauche. Croûtes sur la région lombo-sacrée. Crâne et thorax rachitiques. Nouures des épiphyses. Incurvation des tibias.

Du 5 juillet au 11 août, six injections de sublimé (2 milligr.).

La coloration jambonnée des cicatrices est moins accusée.

Le 13. Il ne reste qu'un léger degré de rhinite. Les adénopathies se montrent fort réduites. L'enfant reste dans le service.

Obs. IX. — *Hérédo-syphilis. Injections de sublimé. Amélioration prompte et très marquée. Aucune réaction locale.* — Le nommé Joseph, âgé de 11 mois, est amené au service le 2 juillet 1890. Alopécie fronto-pariétale. Croûtes rupiformes sur le cuir chevelu et sur les fesses. Manifestations cutanées polymorphes. Peau âpre et parcheminée.

Du 15 juillet au 7 août, on pratique quatre injections de sublimé (2 milligrammes).

Le 31. Atténuation marquée des manifestations cutanées. La peau blanchit promptement et devient souple et lisse.

Le 2. Aucun accident local. Peau blanchie et souple.

De cet exposé succinct de nos recherches sur les injections hypodermiques des sels mercuriels, il est facile de conclure que parmi les sels solubles de mercure injectés chez nos petits malades le sublimé corrosif se montra évidemment bien mieux toléré et d'une efficacité au-dessus de tout éloge. Au milieu des préparations insolubles on a pu voir l'huile

grise être suivie de résultats thérapeutiques remarquables en même temps qu'elle était très bien supportée par les petits sujets. D'ailleurs, ces deux agents n'éveillèrent qu'une assez médiocre sensation douloureuse au moment de l'injection, l'endroit de la piqûre restant ensuite parfaitement indolent.

Nous nous croyons donc, d'après cela, autorisés à préférer pour les injections mercurielles dans l'enfance, soit l'huile grise, soit le sublimé corrosif, tant par leur tolérance plus constante que par leur action évidemment plus active.

La méthode hypodermique doit, quant à nous, être acceptée définitivement dans la thérapeutique de la syphilis infantile, nous ne dirons pas d'une façon systématique, mais comme une ressource très puissante, à laquelle il nous sera permis de nous adresser désormais avec assurance et avec la plus pleine confiance.

Pour éviter des redites ainsi que pour présenter une synthèse générale des observations cliniques, qui constituent la base de notre travail, nous avons cru nécessaire de le faire accompagner de six tableaux, dont chacun contient le résumé des cas relatifs à un sel mercuriel essayé. En les parcourant on se rendra encore mieux compte de la rigueur qui a présidé à nos recherches sous ce point de vue.

L'action thérapeutique obtenue par le procédé hypodermique a toujours été l'objet de notre particulière attention et il nous a été facile de constater, non seulement la disparition des accidents muqueux et cutanés, mais encore les modifications apportées du côté de la nutrition et de la composition sanguine; l'accroissement du poids, la coloration des téguments, l'augmentation de la proportion de l'hémoglobine du sang, dénonçant de la sorte la modification générale subie par l'organisme des petits syphilitiques soumis aux injections mercurielles.

De tout ce qui précède nous pouvons donc tirer les conclusions suivantes :

I. — La méthode hypodermique doit être désormais admise dans le traitement de la syphilis infantile.

II. — Parmi les diverses préparations mercurielles essayées chez 47 enfants qui reçurent 259 injections sous-cutanées nous avons reconnu préférables celles d'*huile grise* parmi les sels insolubles, et le *sublimé corrosif* parmi les sels solubles.

III. — Les injections d'*huile grise* et de *sublimé corrosif* furent parfaitement tolérées par les petits sujets, qui en bénéficièrent notablement.

IV. — Les injections mercurielles furent toujours précédées des soins antiseptiques rigoureux, ce qui permit d'abréger les intervalles des injections, lesquelles furent dans un certain nombre de cas pratiquées à 4 jours de distance.

V. — Les résultats obtenus à l'aide des injections mercurielles ont été généralement favorables et l'efficacité du procédé ne semble pas être inférieure à celle des autres méthodes d'administration.

VI. — Les syphilides cutanées (papules, pustules, gommes, etc.) sont plus promptement influencées par la cure hypodermique, l'action sur les adénopathies est plus lente.

VII. — D'une façon générale le traitement mercuriel hypodermique est admirablement toléré par les enfants, au point de vue des accidents, locaux et généraux. Cela dépend probablement de ce que les petits sujets supportent facilement les préparations mercurielles, quelle qu'en soit la voie d'introduction sans le moindre inconvénient (absence de salivation, de stomatite, de phénomènes intestinaux, etc.).

Trois cas d'imperforation anale opérés avec succès, par A. Broca, chirurgien des hôpitaux.

J'ai eu l'occasion dans le courant des mois derniers, d'ouvrir trois fois au périnée l'ampoule rectale imperforée et je vais relater simplement ces trois observations, en faisant remarquer que la première est relative à un enfant né avant terme, à 7 mois. Il était chétif et je n'augurais rien de bon :

néanmoins j'ai opéré, l'intervention a été, il est vrai, très aisée, et le succès a été complet. Dans mon obs. III les conditions étaient analogues. Localement, les choses ont été parfaitement, mais je crains, vu l'état général à ma dernière visite, que l'enfant n'ait ensuite succombé.

Obs. I. — J'ai été appelé d'urgence, le 29 septembre à 6 heures du soir, auprès d'un enfant qu'on venait d'apporter à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. de St-Germain. Le père a 23 ans et n'accuse aucun antécédent morbide. La mère, âgée également de 23 ans, en est à son premier enfant, elle est bien conformée et a eu 12 frères et sœurs très bien conformés, dont 5 sont morts, adolescents, de maladies accidentelles diverses. Réglée à 18 ans, elle a commencé à avoir des relations sexuelles il y a 9 mois; ses dernières règles sont du 25 février, ce qui était leur époque normale. Depuis ce moment jusqu'en juillet, elle a eu de petites pertes sanguines à intervalles irréguliers et rapprochés. Sauf cela, sa grossesse s'est bien comportée. L'accouchement avant terme a eu lieu sans cause connue. Il a été facile.

Aucun des parents ne semble syphilitique. L'enfant a été apporté à l'hôpital par son père le jour même de sa naissance. C'est une fille, petite, chétive (elle n'a pas été pesée), bien conformée de partout sauf à la région anale. Là, derrière une vulve bien conformée, il n'y a pas trace d'anus. Mais l'écartement entre les ischions et la pointe du sacrum a les dimensions voulues; de plus, quand l'enfant crie je sens nettement une poussée entre ces trois saillies osseuses. Sauf la débilité due à la naissance prématurée, l'état général est bon. Pas de vomissements, pas de ballonnement du ventre.

L'opération est donc faite séance tenante. J'incise sur la ligne médiane, de la fourchette au coccyx et après avoir traversé la peau et une couche cellulaire où, autant qu'on en peut juger à la lumière du gaz, je ne vois pas de fibres musculaires du sphincter externe, j'aperçois un cylindre blanc rosé, peu dilaté, à parois musculaires et assez épaisses, ressemblant au rectum. Je l'incise au bistouri et il en sort, en effet, des gaz et du méconium. J'ai très aisément attiré à la peau cette ampoule rectale peu dilatée et je l'y ai suturée au crin de Florence. L'opération a duré environ 10 minutes, a été à peu près exsangue, et pendant son cours je n'ai pas vu le péritoine. Pansement boriqué.

Fidèle à sa promesse, le père m'a donné des nouvelles de mon opérée en date du 8 octobre : elle allait fort bien. On l'élevait à la cuillère — la

mère ne pouvant nourrir — avec du lait de vache, qu'elle digérait fort bien. La région était pansée avec des compresses trempées dans l'eau boriquée à 4 0/0.

Le 11 octobre, la mère m'a apporté l'enfant et j'ai enlevé les fils. La réunion immédiate était parfaite, et par l'anus fonctionnant bien j'ai vu sortir des matières consistantes et d'un beau jaune.

L'enfant m'a encore été apportée à la fin d'octobre et à ce moment elle a été emmenée par sa grand'mère dans la Savoie. Elle était en excellent état.

Obs. II. — Mon second opéré est un garçon né le 29 décembre à 1 heure du matin. C'est un deuxième enfant. Le premier est une fille, bien constituée, bien portante, actuellement âgée de 21 mois. Dans la famille, il n'y a aucune malformation. J'ai vu le père et la mère séparément : rien ne permet de soupçonner chez eux la syphilis. Le père a 27 ans ; il porte au cou les cicatrices d'adénopathies qu'il a eues à 11 et à 15 ans. La mère a 18 ans 1/2. Pendant sa grossesse, elle a eu plus de malaises que la première fois. Elle accuse deux frayeurs, vers la 6e ou la 7e semaine : la première en voyant une mendiante naine ; la seconde, deux ou trois jours après, en voyant dans la rue un homme tomber en attaque. L'enfant est né à terme. Il est né, ai-je dit, le 29 décembre à 1 heure du matin. Jusque dans la journée du 30, on ne s'aperçoit de rien : puis on constate qu'il ne sort pas de méconium et dans la soirée on apporte l'enfant à l'hôpital Bichat, dans le service de M. Terrier, que j'avais l'honneur de suppléer. M. Paquy, externe du service, m'envoya chercher, mais on ne me trouva point et comme l'état général était fort bon M. Paquy préféra attendre. L'enfant me fut donc apporté le lendemain matin à 9 heures.

C'est un garçon solide, bien conformé de partout ailleurs. En particulier ses organes génitaux externes sont normaux, il n'a pas de hernies. Depuis qu'il est né il n'a pris aucune nourriture. Son ventre n'est pas ballonné. L'anus est bien conformé, en position normale, avec des plis bien dessinés, mais il est imperforé. En avant, toutefois, est un petit orifice admettant un stylet et à la suite du stylet, quand je le retire, il vient un peu de méconium. Les ischions sont normalement écartés ; dans les efforts, il y a de l'impulsion périnéale. L'opération fut d'une grande simplicité. J'introduisis dans le pertuis une sonde cannelée sur laquelle je débridai un peu en avant, un peu plus en arrière ; et à un centimètre environ de profondeur je trouvai l'ampoule rectale. Il en sortit du méconium lié, vert noirâtre, abondant. La muqueuse rectale saisie avec des pinces

est abaissée et suturée à la peau par six points de crin de Florence.

L'enfant m'est apporté le 2 janvier. Sa mère le nourrit ; il tette bien; ses matières sont jaunes.

Le 4 janvier les fils sont retirés. L'enfant va très bien.

On a eu de ses nouvelles le 15 janvier ; et depuis à plusieurs reprises, car il habite tout près de l'hôpital Bichat. Il s'élève fort bien.

Obs. III. — Ma troisième opération a été faite sur un garçon âgé de 35 heures, dont voici l'observation. Dans la famille il n'y a pas de malformations, pas de désordres mentaux. Deux filles bien portantes. La mère a eu au 2e mois de sa grossesse deux attaques de nerfs; elle n'en avait jamais eu auparavant et n'en a pas eu depuis. L'enfant est venu 15 jours avant terme, le 17 mai à 1 heure du matin. Il pisse bien, mais vomit ce qu'il boit; on s'aperçoit qu'il ne rend pas de méconium, et on constate alors que l'anus est imperforé. On amène l'enfant à l'hôpital des Enfants le 18 mai à midi où je suis appelé d'urgence. Pas de ballonnement du ventre, pas de hoquet; enfant petit et chétif. Localement, raphé périnéal très marqué, au milieu duquel est un tubercule cutané saillant, sans plis radiés, sans aucune dépression. Entre les deux ischions on peut loger aisément la largeur du pouce; la région est assez dépressible et quelquefois lorsque l'enfant crie on y sent, mais faible et inconstante, une impulsion aux efforts. J'incise sur le raphé médian, du scrotum au coccyx et, sans avoir rien traversé qui ressemblât au sphincter, à un centimètre et demi de profondeur je suis arrivé sur l'ampoule, blanche, médiocrement distendue, subissant l'impulsion des efforts. Je la ponctionne ou bistouri et, ayant vu sortir du méconium, je débride l'orifice de ponction. Suture à la peau avec 8 crins de Florence. Pansement avec des compresses boriquées. L'opération n'a duré que quelques minutes et le péritoine n'a pas été vu. A la suite, les selles ont été régulières. Les fils ont été enlevés en deux fois, les 23 et 26 mai. L'état local était parfait et la réunion immédiate obtenue; mais l'état général était assez précaire et je ne serais point surpris que l'enfant eût succombé.

Au point de vue anatomique et aussi au point de vue pratique, les observations I et II et l'observation III appartiennent à des catégories assez différentes. Dans la seconde, en effet, étant donné qu'il existait un pertuis, fort étroit il est vrai, au bout duquel le stylet avait trouvé du méconium, il était certain que l'opération périnéale serait couronnée de

succès pourvu qu'elle fût conduite avec un peu de patience; et la patience n'a même pas été nécessaire. Chez ma première opérée il n'en était pas de même et c'est dans ces cas où il n'y a pas trace d'anus que la recherche périnéale est parfois aléatoire. Dans l'obs. III, un tubercule marquait la place de l'anus. Les échecs auxquels elle expose ont été bien mis en relief par une discussion récente devant la Société pathologique de Londres (1). Sur trois cas, Stephen Paget a dû faire deux fois l'anus de Littre, et encore son 3e opéré, chez qui l'ampoule fut trouvée à 2 cent. 1/2 de profondeur, mourut-il au 6e jour. Chez son premier il réalisa une manœuvre, déjà conseillée par Lannelongue ; au 10e jour il introduisit par l'anus iliaque une sonde dans le bout inférieur et guidé de la sorte put ouvrir le rectum au périnée. Mais l'enfant succomba. Et Stephen Paget n'est pas seul à avoir eu des échecs de ce genre: M. Symonds (d'Oxford) a narré que lui aussi a dû renoncer deux fois à la recherche périnéale de l'ampoule.

Chez mon opéré il y avait, je l'ai déjà dit, une constatation défavorable : l'absence de toute trace d'anus. Par contre il y avait deux signes d'heureux augure ; entre les ischions et le sacrum le périnée n'était pas rétréci, et dans ce périnée bien développé une impulsion manifeste se produisait pendant les cris. Le rétrécissement du détroit inférieur coïncidant avec l'absence d'ampoule rectale est très nettement noté dans une observation de Munn et Dodge (2).

A ce propos, je citerai en terminant une observation remarquable due à William Hailes (3). L'anus se terminait en cul-de-sac à deux centimètres de profondeur. L'opération ne fut acceptée par la famille qu'au bout de 8 semaines ; et

(1) Séance du 17 février 1891, d'après *Mercredi médical*, 1891, n° 8, p. 99.

(2) MUNN et DODGE. *Med. News*, 1890, p. 626, d'après *Cent. f. Gynæk.*, 1891, n° 11, p. 224.

(3) W. HAILES. A case of imperforate Anus of eight weeks standing; operation and recovery. *Albany med. Annales*, mars 1891, p. 66.

un coup de trocart eut néanmoins un plein succès. Ce long délai est extraordinaire au point d'être à peine croyable.

Purpura hémorrhagique et hémiplégie droite sans paralysie faciale. Observation recueillie par EDOUARD COLLINET, interne des hôpitaux.

C..., Joseph, âgé de 8 ans 1/2, entre le 9 mars 1891, à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Cadet de Gassicourt. Il présente un purpura généralisé, des épistaxis abondantes, et une hémiplégie droite sans paralysie faciale. Les renseignements qui suivent nous sont donnés par la mère du malade. Son grand-père paternel, atteint de bronchite chronique, est mort à 75 ans. La grand'mère maternelle a fréquemment des névralgies et présente du rhumatisme chronique. Son père, âgé de 47 ans, eut de 25 à 35 ans, des épistaxis très fréquentes, accompagnées d'une céphalée tantôt frontale, tantôt occipitale qui disparaissait avec la cessation des épistaxis. Celles-ci revenaient régulièrement chaque mois, duraient en moyenne 8 à 9 jours, mais parfois un seul jour, parfois une quizaine de jours. Alors les téguments devenaient pâles et le malade accusait de l'affaiblissement. Il ne présente ni hémorrhoïdes, ni varices, et n'a pas eu de rhumatisme.

Agée de 35 ans, la mère de notre malade fut réglée à 14 ans. Depuis cette époque, jusqu'à l'âge de 16 ans, elle eut des migraines qui survenaient à l'époque des règles. Elle a des hémorrhoïdes et n'a jamais eu d'épistaxis. Très impressionnable, irascible, elle présente à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule gauche un point très douloureux à une pression même superficielle. Il est survenu, il y a un an et demi, à la suite d'une perte de connaissance, accompagnée de grands mouvements des membres et du tronc. On ne trouve aucun autre trouble de la sensibilité, ni aucun autre signe d'hystérie. Elle n'a pas eu d'autre attaque.

Notre malade a deux frères et une sœur bien portants, mais cette dernière est très impressionnable et très vive. Il a perdu deux frères en bas âge : l'un est mort de méningite et l'autre d'une broncho-pneumonie dans le cours d'une rougeole. Il a eu la rougeole à 6 ans. Il habite un rez-de-chaussée bien aéré, mais très humide ; son alimentation fut toujours bonne. Depuis deux mois, il a beaucoup grandi.

Sans cause appréciable, il éprouve, depuis quinze jours, une céphalée constrictive à siège variable, est atteint de somnolence, s'endort dès qu'il est assis ; cependant l'appétit est conservé.

Il y a dix jours, se montrèrent à la lèvre inférieure une sorte de crevasse douloureuse, saignant facilement et un gonflement, accompagnés de saignement de la gencive au niveau des deux incisives internes inférieures.

Puis, deux jours après, survinrent une épistaxis légère à droite et une éruption purpurique. Cette dernière s'observait sur la face, le cou, les membres et le tronc.

Il y a quatre jours, le gonflement des gencives devient général, elles saignent facilement. A deux heures du matin, l'enfant se réveille en sursaut, son regard est vague. Il prétend voir des chiffons suspendus au plafond. Puis les globes oculaires sont animés de mouvements rapides de latéralité (nystagmus). Les membres et la tête sont agités de mouvements rythmiques. Ces derniers sont plus prononcés aux membres du côté droit. Après la cessation de ces mouvements, la mère de l'enfant constate l'impotence des membres supérieur et inférieur droits, sans déviation de la face, ni des yeux. Ces mouvements rythmiques sont de courte durée et se reproduisent plusieurs fois pendant la nuit. Le lendemain des ecchymoses apparaissent aux jambes. Depuis ce jour jusqu'à l'époque de l'entrée à l'hôpital, il ne survint ni épistaxis, ni mouvements rythmiques. Mais le malade était un peu agité, se plaignait de la tête qu'il tournait fréquemment et que parfois il saisissait de ses deux mains.

A l'entrée à l'hôpital, le 9 mars, on constate la pâleur des téguments, sur laquelle se détache l'éruption purpurique.

La largeur des taches purpuriques varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Les unes sont rouge violacé, les autres brun jaune. Elles ne s'effacent pas à la pression. Disséminées irrégulièrement sur tout le corps, elles sont plus nombreuses aux membres qu'au tronc et à la tête. Les faces palmaires et plantaires en sont dépourvues. Aux membres les taches purpuriques sont plus nombreuses à la face antérieure qu'à la face postérieure, plus nombreuses sur les membres du côté sain que sur ceux du côté paralysé. On observe aussi des ecchymoses noir violacé. On en trouve deux légères et peu étendues sur l'avant-bras gauche, une large d'une pièce de 5 fr. à la région sacrée, et une autre, de 6 à 8 cent. de côté, à la partie supérieure de la fesse droite. Sur la face antérieure des cuisses, on compte quatre ou cinq ecchymoses, et huit ou dix sur la face antéro-externe des jambes. Sur ces dernières régions, la largeur des ecchymoses varie de celle d'une pièce de 0,50 cent. à celle d'une pièce de 2 fr.

Le malade accuse des douleurs survenues dans la matinée et occupant les articulations des membres supérieur et inférieur droits ; il n'y a ni gonflement, ni rougeur des téguments.

On constate une impotence absolue des membres supérieur et inférieur du côté droit ; il n'existe ni paralysie faciale, ni paralysie oculaire. Le réflexe rotulien est exagéré à droite. La trépidation spinale n'existe pas.

La sensibilité n'est altérée dans aucune de ses trois espèces. La miction et la défécation sont normales. La vue et l'ouïe ne présentent aucun trouble.

Il n'existe ni vomissement, ni diarrhée.

L'auscultation du cœur révèle un souffle doux, systolique, à la base et à gauche. La pointe bat dans le cinquième espace gauche sur la ligne mamelonnaire. Placé sur les vaisseaux du cou, le stéthoscope permet d'entendre un souffle doux systolique.

Le foie et la rate présentent leur volume normal. On ne constate pas d'augmentation de volume des ganglions lymphatiques.

La température est normale.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Dans l'après-midi et la soirée, surviennent plusieurs épistaxis abondantes par la narine droite. A deux heures après midi, se produit une épistaxis de courte durée ayant cessé spontanément. A deux heures et demie, l'épistaxis est plus abondante et persistante ; on obture la narine droite à l'aide d'un tampon d'ouate imprégné de perchlorure de fer, l'hémorrhagie s'arrête. Les lèvres et les gencives sont couvertes de croûtes noirâtres, dues au sang coagulé. Couché sur le dos le malade est abattu. On commence à donner toutes les heures une cuillerée à soupe de la potion suivante :

Ergotine.....	0,50 centig.
Sirop ratanhia.....	30 gr.
Julep gommeux.....	60 gr.

Une nouvelle épistaxis très abondante se montre à six heures, et cède au tamponnement.

A six heures et demi, l'épistaxis reparaît très abondante et s'accompagne de vomissements d'un sang noirâtre, auquel se trouvent mêlés des caillots. Ces vomissements sont probablement dus à la déglutition du sang venant des fosses nasales. Avec la seringue de Pravaz, on fait une injection contenant 0,60 cent. d'ergotine, on donne 6 gouttes de perchlorure de fer et on continue la potion d'ergotine. A 8 heures, reviennent l'épistaxis et les vomissements de sang très abondants. On fait une nouvelle injection d'une solution d'ergotine au même titre, ou donne VI gouttes de

perchlorure de fer. Pendant la nuit, il n'y eut pas de nouvelles hémorrhagies; mais l'infirmière remarqua des mouvements dans tout le côté droit du corps, elle ne put en préciser l'heure d'apparition. Ils étaient passagers, mais se reproduisirent plusieurs fois. Le malade n'a pas dormi.

Le matin, 10 mars, la surveillante remarqua des mouvements rapides de latéralité des globes oculaires (nystagmus) qui ont duré seulement quelques minutes et n'ont pas été accompagnés de mouvements des membres.

Pendant la visite, vers 10 heures, les mouvements reparaissent, atteignent la tête, le tronc et les membres du côté droit. Il se produit un mouvement de latéralité de la tête à gauche, sous l'influence des contractions rythmiques du muscle sterno-cléido-mastoïdien droit, qui soulèvent les téguments. Les muscles de la face ne sont animés d'aucun mouvement.

Il existe un soulèvement rythmique de l'épaule et du bras droits et un léger mouvement de flexion de l'avant-bras. Également rythmiques, les mouvements du membre inférieur droit sont beaucoup moins prononcés que ceux du membre supérieur. Ils consistent en une légère flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Au tronc, on observe une contraction des muscles pectoraux, du grand oblique des deuxcôtés; mais ces contractions sont beaucoup plus prononcées à droite qu'à gauche. Le creux épigastrique s'accentue à chaque contraction, ce qui fait supposer une contraction rythmique du diaphragme : le malade n'accuse aucune gêne respiratoire.

On ne constate aucune contracture, ni des membres, ni de la nuque et aucun trouble de sensibilité. Les mouvements du membre supérieur, très prononcés, gênent le malade, qui essaie de l'immobiliser, mais en vain. Ces mouvements durent environ huit à dix minutes. Ils se reproduisent à deux reprises différentes dans la matinée, sont toujours plus prononcés au membre supérieur et parfois n'atteignent ni le membre inférieur, n la tête.

La face est très pâle. Le pouls petit, régulier, bat cent quarante pulsations à la minute. La respiration est régulière, non accélérée. Le malade accuse une céphalée frontale, caractérisée par une sensation de pesanteur. M. Cadet de Gassicourt ordonne de prendre dans les 24 heures deux potions : l'une contenant 3 gr. d'ergotine Yvon et l'autre XII gouttes de perchlorure de fer. Le malade a dormi pendant une grande partie de l'après-midi. Durant le sommeil, il ne s'est produit aucun mouvement. A quatre heures, les mouvements apparaissent, il n'atteignent pas la tête, et présentent, au dire de la surveillante, les mêmes caractères que

le matin, ils durent sept à huit minutes environ. A quatre heures trois quarts, les mouvements se montrent de nouveau, mais cessent au bout de quatre à cinq minutes.

Le malade n'a eu ni mælena, ni hématurie, ni épistaxis, depuis la veille. On ne constate aucune ecchymose sur la face externe de la cuisse droite où ont été faites les injections d'ergotine.

Le matin du 11 mars, le malade se trouve mieux, se sent « plus fort qu'hier », a bien dormi la nuit. Une teinte rosée colore les joues. Depuis hier, les douleurs articulaires ont disparu, et les mouvements rythmiques ne se sont pas reproduits. L'éruption a légèrement pâli, il ne s'est pas montré de nouvelles taches purpuriques, ni de nouvelles ecchymoses.

Le pouls régulier bat cent pulsations à la minute. Depuis l'entrée à l'hôpital, la température a toujours été normale.

Le 13 mars, les mouvements rythmiques et les épistaxis ne se sont pas reproduits. Le malade reprend ses forces. Le pouls est régulier; on compte 96 pulsations à la minute.

L'éruption purpurique s'est modifiée, quelques taches présentent une teinte rouillée, d'autres sont brun foncé, la plupart sont rouge violacé. A la teinte noir violacé des eccchymoses s'est ajoutée une légère teinte jaune paille.

Le réflexe rotulien droit est toujours exagéré. Les réflexes olécrâniens sont normaux. Après cet examen des réflexes, qui est fait vers dix heures et demie, les mouvements rythmiques reviennent. Ils sont limités au membre supérieur droit, aux muscles pectoraux grand dentelé et grand oblique du côté droit. La tête et le membre inférieur droit en sont exempts. Les mouvements de soulèvement de l'épaule et du bras, les mouvements de flexion de l'avant-bras sont peu marqués, ce qui attire l'attention, ce sont des mouvements rythmiques très prononcés d'extension de la main sur l'avant-bras, les téguments sont soulevés par les contractions des muscles extenseurs des doigts. Ces mouvements durent environ une dizaine de minutes.

A la visite du 14 mars, vers midi, le malade s'aperçoit qu'il peut remuer le membre supérieur droit. Il fléchit l'avant-bras sur le bras mais ne peut remuer ce dernier. De la main droite il peut saisir un objet, mais le serre peu énergiquement. Le membre inférieur droit est encore immobile. Le lendemain, le malade peut mouvoir le bras droit, la main peut être portée à la tête et exécute sur l'avant-bras des mouvements de flexion et d'extension.

Le 16 mars, le malade peut lever verticalement le membre supérieur

droit, mais ne peut le placer horizontalement en abduction (le muscle deltoïde n'a pas encore recouvré son complet fonctionnement). Sur l'avant-bras il n'existe que quelques taches rousses, sur les autres parties du corps, les taches sont brun fauve.

M. Cadet de Gassicourt fait cesser la potion à l'ergotine.

Le matin du 19 mars, le malade s'aperçoit qu'il peut mouvoir son membre inférieur droit. La jambe peut être fléchie sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, mais le pied ne peut quitter le plan du lit.

Après une tentative de quelques minutes, le pied se lève un peu au-dessus du lit, mais y retombe immédiatement. Le membre supérieur droit peut exécuter tous les mouvements. La main droite serre assez bien les objets, mais moins fort que la gauche. Les taches sont toutes d'un brun fauve clair, quelques-unes ont complètement disparu. Au cœur et aux vaisseaux du cou, on entend les mêmes souffles. L'urine examinée à différentes reprises n'a pas présenté d'albumine. Il n'y eut pas d'hématurie.

A la visite du 21 mars, l'enfant meut assez bien le membre inférieur droit; il le lève plus haut quand ce dernier est demi-fléchi que lorsqu'il est complètement étendu. Mais il en est maladroit, le pied frappe à côté de la main qu'on lui présente. Les traces de l'éruption purpurique ont disparu sur le membre supérieur droit, sont peu visibles sur le gauche et les membres inférieurs.

Il existe encore quelques rares taches brun clair sur le tronc, le cou et la face.

Le 24 mars, le malade peut se tenir debout et marche un peu, à la condition qu'on le soutienne, sinon, il trébuche et tombe.

Le lendemain, il marche seul, fauche de la jambe droite, mais trébuche et tombe plusieurs fois. On cesse la potion de perchlorure de fer. Dans l'après-midi du 26 mars, le malade marche sans le secours d'une canne, sans se tenir aux lits et ne tombe pas. Pour la première fois, le 29 mars, les orteils droits peuvent exécuter de légers mouvements. Il existe encore quelques macules rousses sur les avant-bras et quelques ecchymoses jaune bleuâtre sur les jambes.

Le 3 avril, toute trace d'éruption purpurique a disparu, il existe seulement une ecchymose jaune bleuâtre sur la jambe droite.

Le malade fauche et boite toujours de la jambe droite ; ces symptômes sont plus accusés à la fin de la journée que le matin. Le 6 avril, la dernière ecchymose a disparu. Le malade a commencé à courir.

Le 9 avril, on constate que le réflexe rotulien droit est encore exagéré, mais moins qu'auparavant.

Les mouvements du membre inférieur droit sont encore incertains, le pied n'atteint pas toujours directement la main qu'on place au-dessus de lui. Le malade boite et fauche fort peu. Le pied droit pose bien à plat sur le sol pendant la marche. Le membre supérieur droit se meut très bien; mais la main droite serre les objets encore un peu moins fort que la gauche. Au cœur, on entend encore un souffle doux systolique à la base.

On examine le malade, le 18 avril. Il existe encore un peu d'exagération du réflexe rotulien droit; la main droite serre encore un peu moins fort que la gauche. Le malade va jouer dans la cour depuis 3 ou 4 jours. Il court assez bien, boite très peu et fauche encore légèrement. Le 20 avril, il part pour la Roche-Guyon.

Telle est l'observation de notre malade. Il s'agit donc d'un cas de purpura hémorrhagique accompagné d'une hémiplégie droite sans paralysie faciale et de mouvements rythmiques limités au côté paralysé. Reste à déterminer la nature de cette hémiplégie, à savoir si elle est d'origine fonctionnelle ou organique. Il n'y a pas lieu de penser à de simples troubles vaso-moteurs : la paralysie, dans ce cas, se fait habituellement remarquer par sa mobilité, son état passager. L'hystérie pourrait être mise en cause, mais il n'existe aucun trouble de la sensibilité. Le malade ne présente aucun stigmate d'hystérie. De plus, il fauche en marchant, ce qui fait rejeter l'idée d'une hémiplégie hystérique, car dans cette dernière, comme l'a fait remarquer M. le professeur Charcot, le malade traîne habituellement sa jambe derrière lui, comme un fardeau, mais ne fauche pas.

M. Cadet de Gassicourt pensa qu'il avait dû se produire dans l'encéphale ce qu'on observait à la surface de la peau et sur la muqueuse pituitaire et qu'il s'agissait d'une hémorrhagie cérébrale.

Mais cette hémorrhagie ne devait pas être d'origine centrale, puisque la face était intacte et que la présence des mouvements rythmiques du côté paralysé indiquait l'existence d'une excitation de la substance corticale du cerveau. Aussi pensons-nous que l'hémorrhagie fut localisée à la face convexe de l'hémisphère cérébral gauche et plus par-

ticulièrement au niveau des centres moteurs des membres supérieur et inférieur droits et qu'elle a intéressé la couche corticale et peut-être aussi les méninges.

Mais la substance nerveuse fut inégalement touchée dans ces deux régions. En effet, ce fut au membre supérieur que les mouvements rythmiques furent les plus prononcés, ce fut lui qui recouvra le premier sa motilité, et cela au bout d'un temps relativement court, d'une dizaine de jours environ. Aussi peut-on supposer qu'il existait, au niveau du centre moteur de ce membre, un foyer hémorrhagique ayant surtout comprimé la substance cérébrale et l'ayant fort peu lésée. Tandis que cette dernière semble avoir été plus profondément atteinte, au niveau du centre moteur du membre inférieur droit, ce qu'expliqueraient et la prépondérance moindre des mouvements rythmiques et le rétablissement plus lent des fonctions de ce membre.

L'existence d'une hémorrhagie cérébrale, sa localisation sont purement hypothétiques, puisque le contrôle anatomique nous a manqué. Mais notre hypothèse semble justifiée, car elle repose et sur l'observation des faits cliniques, et sur la connaissance actuelle des localisations cérébrales.

C'est sur le conseil de notre maître, M. Cadet de Gassicourt, que nous avons publié cette observation. Elle nous a paru intéressante, car les cas de paralysie survenant dans le purpura, sont très rares.

Sur les faits de cet ordre, nous n'avons trouvé qu'un travail. C'est un Mémoire de M. Duplain, qui est intitulé : Hémorrhagies des centres nerveux dans le purpura hémorrhagique », et qui a paru dans les Archives générales de médecine. L'auteur dit que ces hémorrhagies sont très rares et explique cette rareté par l'anémie cérébrale profonde qui existe chez la plupart des malades. De plus, il fait remarquer qu'elles se produisent dans les premiers jours de la maladie. c'est ce qui est arrivé chez notre malade où l'hémorrhagie cérébrale a eu lieu quatre jours après l'apparition du purpura.

ANALYSES

Laparotomie chez un nouveau-né. (Laparotomy on a child ten hours old for the cure of a congenital umbilical hernia, with recovery), par HINKSON (*N.-Y. Med. Journ.*, 23 mai 1891, p. 586).

Un enfant du sexe féminin, venant de naître, présentait une tumeur occupant la plus grande partie de la paroi abdominale antérieure, de forme elliptique, s'étendant de l'appendice xiphoïde à 3 centim. 1/2 au-dessus du pubis. Diamètre transverse = 6 centim. ; diamètre vertical = 12 centim. Cette tumeur contenait l'intestin grêle et le foie, qu'on sentait parfaitement à sa partie supérieure. La paroi de la tumeur présentait quelques petits kystes.

Opération. — Anesthésie à l'éther. Précautions antiseptiques, ponction des kystes qui donnent un liquide clair. Incision à la partie supérieure de la tumeur, écoulement d'un liquide sanguinolent. Le doigt rencontre quelques adhérences avec le lobe droit du foie, mais elles sont aisément rompues. La veine ombilicale fut trouvée à gauche, et on rencontra les 2 artères hypogastriques en bas sur la ligne médiane. On disséqua et on enleva les membranes en connexion avec les vaisseaux et le ligament supérieur du foie, et on lia les vaisseaux. Les intestins furent maintenus dans la profondeur à l'aide d'éponges. Suture au catgut. Drainage de la plaie. Pansement à l'iodoforme et au sublimé. La suture fut très difficile par suite de l'insuffisance des parois abdominales, de sorte que ce n'est qu'avec l'aide des pinces à forcipressure qu'on put amener au contact les lèvres de la plaie. Au premier renouvellement du pansement, les sutures lâchèrent, et il fallut administrer du chloroforme pour les refaire. Cinq jours après, on refit le pansement. La plaie se ferma progressivement. Cet enfant a moins bien supporté le chloroforme que l'éther.

Invagination intestinale. (A case of intussusception, laparotomy, recurrence of intussusception ; death), par PICK (*The Lancet*, 13 juin 1891, p. 1312). — E. B..., 15 mois. Son grand-père et son père ont eu l'un et l'autre une hernie étranglée ; un de ses frères est mort de hernie étranglée. En août dernier, cet enfant a déjà eu une attaque analogue à celle dont il souffre aujourd'hui. Il y a 15 jours il a été pris brusquement de vomissements sous l'influence d'un purgatif, il eut des selles sanguinolentes. Actuellement l'enfant est abattu ; à gauche, et un peu

au-dessous du niveau de l'ombilic, on sent une tumeur caractéristique en forme de boudin ; on sent aussi l'invagination par le toucher rectal. On ne peut réduire cette invagination ni par l'injection d'eau ou d'air dans l'intestin, ni par le massage. Laparotomie : invagination de l'intestin grêle dans le gros intestin au niveau de la valvule iléo-cæcale ; la portion invaginée se prolonge jusqu'à l'anus. Réduction facile ; les parties de l'intestin réduit sont œdématiées. Le lendemain, l'enfant va beaucoup mieux.

Le surlendemain, l'enfant se réveille en criant, et paraît beaucoup souffrir ; l'intestin sortait par l'anus. Réouverture de la plaie et deuxième réduction de l'intestin. L'enfant mourut le soir. A l'autopsie on ne trouva ni péritonite, ni invagination. Les bronches et la trachée contenaient des matières semblables à celles de l'estomac. La mort a été causée par le passage de ces matières dans les voies aériennes au moment d'efforts de vomissement.

Invagination intestinale. (A case intussusception ; reduction by inflation ; continuance of symptoms ; subsequent laparotomy, death), par Pick (*The Lancet*, 13 juin 1891, p. 1313).— A. R. D..., six mois ; excellents antécédents héréditaires et personnels. L'enfant fut pris de vomissements et à la suite d'un purgatif eut des selles sanglantes ; il n'urinait que très peu. Actuellement l'enfant est abattu ; on sent à gauche une tumeur en forme de boudin, on ne sent rien par le toucher rectal. On chloroforma l'enfant et on introduisit de l'air par le rectum ; tout à coup la tumeur disparut et l'air diffusa dans tout l'abdomen. Mais l'abdomen resta dur et tendu et les douleurs semblent continuer. Le 28 octobre l'enfant est manifestement plus mal.

Laparotomie : on trouve les intestins distendus ; il n'y a pas de péritonite ; une portion de l'intestin longue de 15 centim. est complètement vide, rétractée et paraît paralysée ; l'intestin au-dessous de cette anse contractée est vide. On ne trouve pas d'invagination. Lavage de la cavité péritonéale avec une solution boriquée. L'enfant mourut 3 heures après.

Il est probable que la portion qu'on a trouvée contractée est celle qui avait été le siège de l'invagination, elle était restée longtemps comprimée et n'avait pu reprendre ses dimensions normales.

Corps étranger des bronches. (Zur Diagnostic des Fremdkörper in den Bronchien), par Sprengel (*Centralb. f. chir.*, 1891, n° 14, p. 273). — Enfant de 5 ans ayant « avalé » il y a 8 jours une perle en verre et

présentant depuis des troubles respiratoires, est amené avec dyspnée, tirage, cyanose et une température de 39°,2. Respiration aiguë à droite notablement diminuée à gauche. Diagnostic : corps étranger de la bronche gauche. Trachéotomie, et le corps étranger n'apparaissant pas, on incise encore plusieurs anneaux trachéaux (en tout 4). On aperçoit la perle qui obstrue la trachée. L'extraction directe paraissant dangereuse à cause de la fragilité de la perle, on dilate la trachée avec une pince passée entre le corps étranger et la trachée, et la perle est expulsée dans un accès de toux. Guérison.

Comment expliquer les phénomènes stéthoscopiques? Ou bien, avant l'opération, la perle était fixée dans la bronche droite et comprimait la gauche, ou bien le corps étranger s'est arrêté au niveau de la bifurcation et a pénétré dans la bronche droite par son extrémité effilée. La seconde hypothèse est plus plausible : l'obstruction de la bronche gauche explique la diminution du bruit respiratoire de ce côté, tandis que l'air pouvait pénétrer dans la bronche droite à travers le canal creusé dans la perle.

Incision dans la péricardite purulente (The treatment of purulent pericarditis by free incision), par DAVIDSON. (*British medic. Journ.*, 14 mars 1891, p. 578). — Deux observations de péricardite purulente chez l'enfant; dans les deux cas, après ponction exploratrice, incision large. Dans le premier cas, l'enfant survécut 7 jours et mourut dans une syncope. Dans le second, où la péricardite s'accompagnait de pleurésie purulente également traitée par l'ouverture large, les deux lésions guérirent presque simultanément, cinq semaines après l'incision du péricarde; au bout d'un an, l'enfant, qui avait pu se rendre à l'école pendant l'hiver, ne présentait plus aucune modification appréciable des bruits respiratoires et cardiaques.

Genèse, absence congénitale et formation rudimentaire de la rotule. (Ueber Genese, congenitalen Mangel und rudimentäre Bildung der Patella), par BRUNNER. (*Virchow's Archiv.*, 1891, t. CXXIV, p. 358). — On sait que dans les cas de luxation congénitale du genou, on trouve souvent une rotule rudimentaire ou bien l'absence complète de la rotule. Dans la luxation complète, cette absence a été constatée sur le vivant dans les observations de v. Ammon (enfant de 1 an 1/2), Heinecke (enfant de 14 semaines), Moas (nouveau-né), Schmidt (enfant de 5 semaines). Dans la luxation incomplète l'absence totale de la rotule a été

notée, toujours sur le vivant, par Wutzer (enfant de 6 mois), Krönlein (enfant de 2 jours), Körte (fillette de 2 ans 3 mois).

Mais la démonstration anatomique de l'absence de la rotule n'a été faite qu'une seule fois sur un mort-né présentant des malformations multiples (observ. Muller).

Quant à la petitesse excessive de la rotule dans les luxations complètes ou incomplètes du genou, elle a été constatée sur le vivant par Richardson et Porter (nouveau-né), Robert (enfant de 4 ans), et par Tarnier, sur un enfant qui a vécu 5 heures. Dans trois cas de luxation congénitale, la rotule a pu être perçue quelque temps après la naissance (1 an dans l'observation de Joachimsthal, 6 mois dans celle de Barwell, 6 ans dans celle de Krönlein).

Brunner a observé un cas de ce genre à l'hôpital de Zurich. Il s'agit d'un homme de 20 ans, entré à l'hôpital pour une plaie du pied. Chez ce malade, il n'y avait pas trace de rotule sur les deux genoux. La luxation était complète des deux côtés et pourtant le malade pouvait non seulement marcher sans fatigue et assez vite, mais exécutait même des mouvements de gymnastique très compliqués. Le malade racontait qu'à sa naissance les pieds étaient tournés en arrière et qu'on lui a placé les jambes dans un appareil où il est resté jusqu'à l'âge de 2 ans.

Changements de longueur des os à la suite des traumatismes ou des maladies des épiphyses. (On departure from the normal length of bones following injuries and diseases of the epiphysial line), par TUBBY. (*The Lancet*, 6 juin 1891, p. 1254). — On doit distinguer deux espèces de raccourcissement des os; les raccourcissements partiels et les raccourcissements complets. Les premiers sont ceux dans lesquels la cause (généralement l'inflammation) n'apporte qu'un trouble passager dans la croissance de l'os, laquelle après avoir été arrêtée pendant quelque temps reprend ensuite, quand la cause d'arrêt a disparu. Dans ces cas, un facteur dont il est difficile de tenir compte et qui a une influence sur le raccourcissement est l'inactivité fonctionnelle du membre pendant la durée de la maladie. Les raccourcissements complets, plus rares, sont dus à des affections qui arrêtent pour toujours le membre dans sa croissance et le laissent à jamais réduit à la longueur qu'il a lors de la maladie.

Raccourcissements survenant à la suite de la séparation traumatique des épiphyses sans complications. — Aucun os, a dit Hutchinson, ne subit à la suite d'un traumatisme de la ligne de l'épiphyse, un arrêt de développement plus considérable que l'humérus, sur-

tout si c'est son épiphyse supérieure qui est lésée. D'après l'auteur, dans un pareil cas, la différence de longueur entre les deux humérus ne dépasse pas souvent 2 centim. 1/2 à 4 centim. L'auteur cite en effet deux cas de raccourcissement de l'humérus survenus à la suite d'une fracture de l'épiphyse supérieure chez des jeunes gens (16 ans et 12 ans) ; le raccourcissement fut de 2 centim. dans un cas et d'un peu plus de 1 centim. dans l'autre.

Les cas de raccourcissements complets sont plus frappants. A. D..., 30 ans, traumatisme de l'épaule à l'âge de quelques mois. Actuellement l'humérus droit est plus court que le gauche de 12 centim. 1/2. Vogt a vu dans des conditions analogues un raccourcissement de 12 centim. 1/2. Ces raccourcissements complets sont bien plus prononcés et par suite nuisent bien plus à la fonction que ne le font les raccourcissements partiels.

Séparation traumatique des épiphyses avec suppuration et nécrose. — Même dans les cas de traumatismes avec suppuration, les raccourcissements complets sont assez rares et le plus souvent il n'y a que raccourcissement partiel. Cependant Hutchinson cite le cas d'un garçon de 16 ans, qui à l'âge de 8 mois reçut un traumatisme à la partie supérieure du bras gauche ; maintenant la différence de longueur entre les deux humérus est de 10 cent. il y a aussi arrêt de développement de la clavicule et de l'omoplate du même côté. Sheurer cite un cas où il y a eu suppuration, et où le raccourcissement fut complet ; l'humérus droit avait 10 cent. de moins que le gauche.

Raccourcissements survenant à la suite d'inflammations se produisant dans le voisinage de la ligne de l'épiphyse, par exemple l'épiphysite aiguë, et la nécrose aiguë des extrémités de la diaphyse. — M. Humphry a cité plusieurs exemples de ces raccourcissements ; chez un garçon de 15 ans, il a trouvé le fémur droit plus court que le gauche de 7 cent. 1/2 ; chez un homme de 50 ans, il a trouvé un raccourcissement de 7 cent. 1/2 au niveau d'une jambe, à la suite d'une cause analogue. Dans un 3e cas il a trouvé un raccourcissement de 17 cent. 1/2, au niveau d'une jambe. On voit donc qu'il survient toujours une difformité grave et prononcée à la suite de ces affections.

Raccourcissements consécutifs aux opérations sur les extrémités des os. — M. Humphry, analysant 18 cas de résection du genou, trouva que 8 fois la croissance du membre ne fut pas entravée, bien que dans 1 de ces cas il y eût résection d'une portion osseuse de 5 cent. de longueur. Dans les 10 autres cas, la croissance de l'os fut plus ou moins

complètement arrêtée. Dans 6 de ces derniers cas on avait dû léser ou même réséquer complètement la ligne épiphysaire.

Note sur le décollement juxta-épiphysaire traumatique de l'extrémité supérieure de l'humérus, par E. Rollet. (*Lyon Méd.* 1891, n° 13, p. 429). — Rollet rapporte deux observations identiques en tous points concernant une jeune fille de 15 ans et un garçon de 17 ans, qui après une chute sur la région antéro-externe de l'épaule ont présenté, huit jours après l'accident, les phénomènes suivants : aplatissement léger du moignon de l'épaule ; atrophie légère du deltoïde et des muscle du bras ; raccourcissement de 2 centim. ; ecchymose jaune verdâtre à la partie interne du bras ; changement de l'axe du bras qui est dirigé en arrière ; avant-bras en demi flexion ; gêne marquée des mouvements du bras, la main pouvant se placer sur l'épaule opposée ; dans la région scapulo-humérale (à 5 ou 6 centim. de l'acromion et de l'apophyse coracoïde), saillie produite en bec de flûte semblant prête à perforer la peau, et formée de la partie supérieure et antérieure du fragment inférieur ; tête humérale est en place et suit les mouvements imprimés à la diaphyse.

En raison de l'âge des malades, M. Poncet diagnostiqua un décollement juxta-épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, et fit, dans les deux cas, la résection de la saillie osseuse, guérison par première intention. Résultats fonctionnels des plus satisfaisants.

Après avoir passé en revue les cas analogues publiés par d'autres auteurs, Rollet arrive aux conclusions suivantes :

1° Le nom de décollement juxta-épiphysaire est le seul qui convienne à la lésion traumatique connue sous le nom de décollement épiphysaire. La disjonction se produisant entre les cartilages d'accroissement et la diaphyse, et non entre lui et la diaphyse.

2° Chez les jeunes sujets, pendant la période de croissance, un traumatisme direct de l'épaule s'accompagne plus volontiers d'un décollement juxta-épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, que d'une fracture du col chirurgical.

3° L'âge du sujet, le siège élevé de la lésion au voisinage immédiat de l'articulation, le déplacement en avant et en dedans du fragment inférieur, etc., sont les principaux signes établis pour la disjonction (Poncet).

4° Dans les cas d'irréductibilité du déplacement, de saillie notable du fragment inférieur ayant perforé la peau, ou faisant saillie au-dessous d'elle, il faut réséquer la portion osseuse saillante. Cette intervention sanglante qui est extra-articulaire ne présente aucun danger, elle seule

peut triompher de la déformation et surtout assurer le retour complet de la fonction.

Greffe osseuse (Ueber Knochenimplantation), par H. KUMMEL. (*Deut. med. Wochensch.*, 1891, n° 11, p. 383).— Kümmel se sert pour la greffe osseuse de lambeaux osseux décalcifiés et conservés dans un liquide antiseptique. Quand il s'agit de combler une cavité les lambeaux ainsi préparés suffisent; dans les cas de résection osseuse, quand il s'agit des os longs, il est préférable d'avoir des lambeaux à partie centrale solide, ferme.

La greffe osseuse a été faite dans les cas suivants :

1° Nécrose du radius sur une longueur de 4 cent. consécutivement à une fracture compliquée du tiers inférieur, chez une femme de 56 ans. Guérison complète au bout de 4 semaines.

2° Fracture compliquée du tibia, avec ablation des parties gangrenées, chez un homme de 60 ans. Insuccès.

3° Foyer tuberculeux du calcanéum chez un homme de 30 ans. La cavité nettoyée et grattée est remplie de 6 prismes osseux de 2 cent. de hauteur; 2 s'éliminent, les autres restent. Guérison.

4° Foyer de nécrose dans la tête du tibia chez une femme de 26 ans. Guérison.

5° 2 cas de résection du genou (femme de 25 ans, garçon de 19 ans.) avec remplacement des parties réséquées par des tiges osseuses. Guérison.

6° 3 cas de trépanation du crâne pour épilepsie. La perte de substance fut exactement comblée par une lame osseuse de forme et de dimensions égales. Guérison.

7° Spina-bifida chez un garçon de 3 semaines. Implantation d'une lamelle osseuse dans les bords de la perte de substance préalablement avivés. L'opération a réussi, mais l'enfant succomba plus tard à l'hydrocéphalie.

8° Foyer d'ostéomyélite dans la clavicule chez une femme de 19 ans. L'implantation osseuse a été faite pour éviter une cicatrice déprimée. L'opération a réussi même au point de vue plastique.

9° Trépanation de l'apophyse mastoïde chez un garçon de 6 ans. Les lambeaux osseux implantés sont détruits par la suppuration.

10° 3 cas d'implantation pour ablation d'un métacarpien (2 cas) et d'un métatarsien (2 garçons de 12 ans, 1 fille de 6 ans). Succès opératoire et fonctionnel.

Spondylolisthésis (Ein Fall von Spondylolisthesis), par DOLLINGER. *Centralb. f. Chir.*, 1891, n° 23, p. 457. — T. P..., âgé de 3 ans, tombe il y a un an sur le dos, et ne peut plus depuis cette époque, se tenir debout. Les extrémités inférieures bien développées présentent un certain degré de parésie, la sensibilité de la peau est normale. Lorsqu'on met l'enfant debout, il produit l'impression d'un lordotique au plus haut degré. Si l'on examine de plus près, on trouve que les dernières vertèbres lombaires ont glissé au-devant du sacrum. Par le toucher rectal on sent la colonne vertébrale un peu à gauche, au-devant du sacrum. Le bassin est par ce fait si rétréci qu'il existe un espace de 3 cent. à peine entre la face antérieure de la colonne lombaire et la symphyse du pubis. La chute a provoqué soit un simple glissement en avant et en bas de la 5e vertèbre lombaire, soit un glissement avec fracture des apophyses articulaires de la vertèbre.

Nature et traitement du prurigo de Hebra, par AUGAGNEUR (de Lyon) *Soc. franç. de dermatol.*, avril 1891. — Le prurigo de Hebra est fréquent à Lyon, mais, dans le milieu hospitalier et chez les enfants, les cas sont plutôt atténués. Sur 61 cas observés, 52 étaient chez des enfants au-dessous de 13 ans ; il semble même que le prurigo tende à disparaître avec l'âge. Il y a donc là d'assez grandes différences d'avec le tableau clinique formulé par Hebra. Aug. a recherché quelles pouvaient être les causes de cette maladie et, ne pouvant faire jouer un rôle suffisant à la scrofule non plus qu'aux troubles dyspeptiques et à la dilatation de l'estomac, il a pensé que l'encombrement et les conditions respiratoires fâcheuses dans lesquelles se trouvaient ces petits malades appartenant à la classe pauvre des villes étaient une cause efficiente de la maladie qui est rare dans la classe aisée et à la campagne. Il a employé comme traitement la médication proposée en Allemagne et par M. Besnier, l'acide phénique à l'intérieur à la dose de 20 ou 60 centigrammes par jour, avec les bains alcalins. Il a obtenu de bons résultats et croit avoir remarqué que dans cette maladie, qui récidive si facilement, ce traitement éloignait plus que les autres les récidives.

M. TENNESON. — M. Augagneur paraît rapporter au prurigo de Hebra des faits qui ne lui appartiennent pas. C'est en effet une affection essentiellement rebelle, dont aucune médication interne ou externe ne peut empêcher les récidives.

L'enveloppement ouaté, dans le prurigo, amène dans l'espace de 24 ou 48 heures la disparition du prurit et quand, après quelques jours, on

enlève le pansement occlusif, le prurit cesse de se reproduire pendant quelques jours, quelques semaines, parfois même quelques mois. Cependant la récidive a toujours lieu au bout de ce temps. L'occlusion par un pansement ouaté présentant de grandes difficultés d'application lorsqu'on est obligé de le pratiquer sur la totalité de la surface cutanée, on la pratique avec des toiles imperméables, au contact de la peau, le mieux est, lorsque les malades ne peuvent en faire la dépense, l'emploi d'un maillot en tissu élastique doublé d'une toile imperméable.

M. AUGAGNEUR. — L'incurabilité absolue n'est pas la caractéristique nécessaire du prurigo de Hebra. Lorsque le traitement a été institué d'assez bonne heure, alors que les lésions ne sont pas encore trop considérables, on peut arriver à enrayer la maladie.

Syphilis héréditaire, par JULLIEN. *Soc. franç, de dermatol.*, avril 1891. — J. a recueilli, auprès des parents, à la consultation hospitalière, des renseignements sur la mortalité des produits de 206 grossesses : sur ce nombre, il y a eu 113 morts et seulement 93 enfants vivants. Les morts se décomposent ainsi : 36 avortements, 8 mort-nés, 69 morts en bas âge. Sur les 93 enfants vivants, 50 sont syphilitiques et 43 seulement sont vivants et en bonne santé.

Les enfants morts en bas âge ont succombé aux affections suivantes; méningite 21, convulsions 8, maladies de la gorge et croup 12, diarrhée et athrepsie 5, maladies diverses 23. Il est certain que le mot de méningite couvre un grand nombre de diagnostics équivoques ; néanmoins, il y a là une cause de mort qui tient le premier rang ; après elle vient la diphtérie.

M. AUGAGNEUR. Les anomalies aux règles ordinaires de l'hérédité syphilitique peuvent être rangées en plusieurs catégories.

Dans une première catégorie, la syphilis de l'enfant ne se traduit que par des accidents tardifs : c'est la syphilis héréditaire tardive telle qu'on la connaît bien aujourd'hui, ce sont des faits devenus absolument classiques.

Une deuxième catégorie comprend les exemples de manifestations qui ne peuvent pas être considérés comme relevant de la syphilis, mais qui se rencontrent dans la descendance des syphilitiques : telles sont la méningite tuberculeuse, la diphtérie, etc. Sur ces faits, il n'est pas possible de se prononcer d'une façon absolue.

Dans une troisième catégorie se placent les exceptions à la loi de décroissance telle qu'elle a été formulée par M. Diday. Ce sont les faits

dans lesquels un enfant syphilitique naît après un ou plusieurs enfants indemnes de syphilis. Ces faits s'expliquent par les recherches de Straus qui montrent que tous les fœtus ne sont pas égaux devant l'infection de la mère.

M. Barthélemy. La tuberculose est une cause fréquente de mort dans la syphilis héréditaire.

M. Jullien ne croit pas que la syphilis prédispose à la tuberculose. Sur 5,600 enfants sur lesquels il a recueilli des notes à la consultation de l'hôpital Trousseau, il y avait environ 80 syphilitiques et parmi eux un nombre insignifiant de tuberculeux, 5 ou 6.

Traitement de la teigne tondante, par Quinquaud. *Soc. franç. de dermatol. et syphil.*, avril 1891. — Q. emploie à l'école des teigneux de l'hôpital Saint-Louis un traitement de la teigne tondante consistant dans le grattage des plaques de trichophytie ; l'emploi des mercuriaux parasiticides et l'occlusion avec la gutta-percha jouent le principal rôle. La durée moyenne de la maladie a été de 5 mois 24 jours, et pour les enfants qui ne se sont pas absentés pendant le traitement, elle a été de 2 mois 12 jours seulement.

M. Hallopeau. — La statistique de M. Quinquaud constitue un argument irréfutable en faveur de l'excellence de sa méthode ; nous croyons cependant devoir faire quelques réserves sur certains points. Sous l'influence du raclage, les foyers se multiplient. La circonscription constante de la maladie en un nombre très restreint de petits foyers dès qu'un traitement régulier a été institué nous fait également douter de l'utilité des mesures de désinfection que vient de préconiser M. Quinquaud ; c'est aux autres moyens qu'il emploie, c'est-à-dire à l'application de bons parasiticides et à l'occlusion, qu'il faut sans doute attribuer l'efficacité de sa méthode.

M. Quinquaud. — Le raclage n'a pas besoin d'être fait pendant toute la durée du traitement et il ne demande pas un temps bien long; c'est précisément pour éviter la réinoculation à la suite du grattage que l'emploi des antiseptiques est utile.

Pseudo-alopécie et eschares occipitales chez les enfants, par Variot. *Soc. méd. des hôp.*, 22 mai 1891. — Cette affection s'observe surtout chez les enfants élevés au biberon, dans les hospices et toujours couchés sur le dos. La plaque d'alopécie occupe la région occipitale et la partie postérieure des régions temporales et pariétales. Dans un

second degré, il se forme un érythème ; dans un troisième, une eschare limitée aux parties saillantes, superficielle, large comme une pièce de 2 francs.

La cause de ces lésions est toute mécanique : décubitus et frottement, compliqués de balancement latéral ; maladie aiguë ou chronique cachectisante.

Les poils persistent à l'état de poils follets et repoussent rapidement quand on supprime la cause.

Étiologie et nature de la chorée de Sydenham, par COMBY. Discussion par Potain, Sevestre, Cadet de Gassicourt, Raymond, Chantemesse, Rendu. *Soc. méd. des hôp.*, 29 mai 1891. — Cette nouvelle discussion n'ajoute rien à nos notions relatives à ce sujet. Sur 90 cas de chorée, 58 filles et 32 garçons, Comby a relevé seulement 5 fois la coïncidence avec le rhumatisme articulaire aigu. 21 fois, il a trouvé des stigmates névropathiques. Conclusion : la chorée peut être provoquée par le rhumatisme sans avoir avec lui aucun lien de parenté ; si la chorée doit perdre son autonomie, ce ne peut être qu'au profit de l'hystérie.

Dans la discussion qui suit cette communication, MM. POTAIN, SEVESTRE, CADET DE GASSICOURT, affirment la fréquence mais non la constance de l'origine et des connexions rhumatismales.

Pour M. RENDU, l'anesthésie pharyngée n'est pas un signe d'hystérie ; car chez les élèves des lycées elle existe 4 fois sur 5.

Diagnostic de la pseudo-méningite hystérique, par CHANTEMESSE *Soc. méd. des hôp.*, 21 mai 1891. — Ch. a utilisé pour le diagnostic des formes pseudo-méningitiques de l'hystérie les recherches récentes de Gilles de la Tourette et Cathelineau, d'après lesquelles, pendant les accidents hystériques, il y a des modifications notables dans la chimie biologique des individus et entre autres un renversement dans la proportion des phosphates terreux avec les phosphates alcalins, proportion qui est normalement de 1 à 3. Cette donnée a rendu des services dans un cas qui, à la vérité n'offrait pas de difficultés.

Sur quelques symptômes de la chorée, par JOFFROY. Leçons ; *Journ. de méd. et chir. prat.*, 10 avril 1891, p. 253. — J. a observé des phénomènes cardiaques très remarquables chez des malades qui n'avaient aucune trace de rhumatisme ; il y avait tachycardie, même au repos, mais très exagérée pendant les mouvements. Après 15 mètres de marche, le cœur battait 120 fois ; et seulement 90 pendant le repos. Après la guéri-

son de la chorée, l'une des malades, n'avait plus que 86 au repos et 88 à la marche. Une autre malade qui avait 92 au lit, et 134 après quelques pas, présentait aussi quelques irrégularités du cœur ; puis au bout de trois semaines ont apparu des signes de péricardite que J. attribue à la fluxion provoquée par l'activité exagérée du cœur.

La chorée s'accompagne fréquemment d'*hallucinations* qui se produisent généralement le soir au moment où les malades s'endorment, et comme elles sont toujours terrifiantes, elles peuvent avoir une fâcheuse influence sur l'esprit du malade.

Chorée partielle ou généralisée d'origine nasale. (Theilweise oder allgemeine chorea minor durch Nasenrachenreflex), par A. Jacobi. *Festschr. zur E. Henoch's Geburtstag* et *Deut. medic. Zeitung.*, 1891, n° 42 p. 498. — Chez les enfants déjà âgés, ayant ordinairement dépassé 4 à 5 ans, la figure est souvent le siège de mouvements convulsifs, de contractions rapides des muscles. Chez quelques-uns, les muscles de la tête et des épaules participent à ces mouvements. Cet état persiste quelquefois pendant des années, en s'améliorant pendant l'été Ces enfants ne sont pourtant pas des nerveux. En les examinant on trouve un pharynx rouge, tuméfié, des amygdales hypertrophiées, une muqueuse nasale tuméfiée, érectile, une cloison du nez déviée, des ganglions cervicaux et sous-maxillaires durs, hypertrophiés. Les malades parlent d'une voix nasonnée et respirent par la bouche. Les polypes nasaux sont rares chez eux. Il existe, somme toute, un état d'irritation chronique dans le domaine des trijumeaux, donnant lieu aux contractions réflexes des muscles qui, dans certains cas, envahissent tout le corps et revêtent la forme d'une véritable chorée.

Depuis 6 ans, l'auteur en a observé 6 cas. Ce qui les distingue de la chorée vraie, c'est que ces malades sont capables d'arrêter les mouvements quand on le leur ordonne. La guérison certaine s'obtient par un traitement convenable du naso-pharynx.

La chorée chez les enfants-écoliers. (Kann die Schule für das haüfige Auftreten der chorea minor während die schuldpflichtigen Alters mits verantworthlich gemacht werden ?), par Körner. *Deuts. med. Wochenschr.*,1891, n° 14, p. 505.— L'enquête faite par le British medic. Assoc. sur 439 cas de chorée a montré que 77,96 0/0 des cas comprennent des enfants de 6 à 15 ans fréquentant les écoles. On a admis que deux facteurs jouent un rôle important dans ce fait : l'imitation explique l'influence particulière de l'école.

En soumettant les matériaux à une critique judicieuse, Körner montre

que l'imitation ne joue aucun rôle chez les enfants *sains*. Il est très probable que l'imitation exerce une certaine influence sur des enfants nerveux hystériques, et que les cas de chorée épidémique ne sont que de l'hystérie avec des convulsions choréiformes.

L'influence particulière de l'école n'atteint pas non plus les enfants bien portants, mais s'exerce sur des individus faibles, mal nourris, surmenés par le travail intellectuel, le faux zèle, et quelquefois les punitions.

Tétanie idiopathique chez les enfants. (Idiopathische Tetanie im Kindesalter), par ESCHERICH. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1890, nº 40 et *Centr. f. klin. Med.*, 1891, nº 18, p. 339. — Escherich rapporte 30 cas de tétanie idiopathique chez des enfants de 8 à 24 mois. Le diagnostic était basé sur le phénomène de Trousseau, le phénomène facial et l'exagération de l'excitabilité électrique et mécanique des nerfs. Les contractures spontanées ont été observées au début ; dans plusieurs cas elles ont manqué.

Sur ces 30 enfants, 24 ont eu en même temps du laryngospasme auquel 2 ont succombé. La durée de l'affection était de 10 à 19 jours.

D'après Escherich, le laryngospasme qui s'observe principalement chez les rachitiques, doit être considéré comme faisant partie du tableau clinique de la tétanie.

L'étiologie de l'affection est obscure : pas d'hérédité, ni d'anémie ni de vers intestinaux, ni de refroidissement ; il paraîtrait que la tétanie est particulièrement fréquente pendant le printemps. Le pronostic est bon quand il n'y a pas de laryngospasme, car dans ce dernier cas on peut se trouver obligé de faire l'intubation du larynx ou la trachéotomie. Comme traitement : phosphore, huile de foie de morue, bromures, etc.

Dans quelques cas de laryngospasme, Escherich a pu découvrir une tétanie latente.

Echolalie dans la méningite tuberculeuse, par PERRET. *Lyon. médic.*, avril 1891, nº 15, p. 517. — Fillette de 11 ans, entrée le 20 mars 1890, avec tous les signes d'une méningite tuberculeuse. Le 30 mars, somnolence marquée allant à certains moments jusqu'au coma dont on peut cependant la tirer. En faisant compter une de ses voisines atteinte de pleurésie, on s'aperçoit qu'elle répète les chiffres. La sœur du service avait du reste remarqué qu'elle répétait parfois les fins de prière qu'elle entendait réciter. Cet état persista jusqu'à la mort qui survint le 2 avril dans un coma complet. A l'autopsie, méningite de la base s'étendant un peu à la convexité, surtout à gauche.

L'auteur termine en rappelant l'hypothèse admise pour expliquer cet

étrange phénomène, cet acte réflexe cérébral. Le centre auditif des mots serait relié d'une manière constante avec le centre des images motrices chargé de la parole. A l'état normal le mot entendu tend à passer du premier centre dans le second, et à être prononcé. S'il n'en est pas ainsi, c'est que le centre d'idéation volontaire qui domine les deux autres exerce sur eux une action d'arrêt et intercepte le passage. Que ce centre vienne à être supprimé comme, par exemple, dans la phase somnambulique du grand hypnotisme, la suggestion auditive est transmise du centre auditif au centre moteur, et le mot est répété comme un écho.

Cela n'explique pas, suivant M. Perret, pourquoi, notamment dans les affections organiques, l'écholalie est si rare, et le siège des lésions rencontrées à l'autopsie des malades dont il raconte l'histoire est loin d'éclaircir la question à ce sujet.

Deux cas de méningite tuberculeuse guéris, par KLEIN. *France médicale*, 1891, nos 16 et 17. — Garçon de 2 ans et quelques mois atteint de broncho-pneumonie à foyers disséminés bilatérale. Pendant le cours de cette maladie apparurent un léger strabisme et du nystagmus, des intermittences du pouls, un peu de photophobie; puis de l'inégalité pupillaire. T. R. de 39° à 39°,6.

Une nuit survinrent des convulsions suivies de pelotonnement de l'enfant, de cris hydrencéphaliques; le lendemain des convulsions, 28 avril, le bras droit se contracture, l'avant-bras et la main se mettent en pronation forcée. Un vomissement de matières verdâtres; constipation dès le début de la maladie; respiration de Cheyne-Stokes. T.R. 39°,3, le même jour, contracture du bras gauche en pronation.

Le lendemain la température descend à 38°,5.

Du 29 au 30, crises de convulsions ; le 30 les membres inférieurs se contractent, les supérieurs sont seulement paralysés. Puis pendant 15 jours, alternatives d'amélioration et d'aggravation, la T. R. oscillant autour de 38°; les paralysies présentèrent des alternatives. Vers le 15 mai, amélioration très marquée; à la fin de juin, guérison complète.

L'autre observation concerne une femme adulte.

Pour la première, l'auteur admet la nature tuberculeuse de la broncho-pneumonie et de la lésion cérébrale, mais il n'y a aucune raison pour l'affirmer.

Paralysie précoce de la vessie dans la myélite aiguë des enfants, par POSNER. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 25 mai 1891. — Une fille de 11 ans présente le 28 avril 1888 une angine catarrhale ; cinq jours après, étant convalescente, elle est prise de rétention d'urine, puis 2 jours plus

tard. de paraplégie complète. Abolition des réflexes patellaires. Le 8 mai la rétention d'urine disparaît ; puis la paralysie. Le 31 mai l'enfant marche bien en traînant un peu la jambe gauche.

Guérison complète en 3 ans.

Il ne s'agit pas là d'une paralysie diphtérique, parce que l'apparition a été trop précoce, et parce que la diphtérie ne touche pas la vessie. C'était une polyomyélite des cornes antérieures.

P. croit que la poliomyélite n'a touché le centre de la vessie que par action à distance.

Cette conclusion paraît peu solide et nous croyons difficilement avec Scheimann et Beermann (discussion sur la présentation) qu'il y ait eu là véritable polyomyélite. On peut en effet, penser à la diphtérie ou à l'hystérie.

BIBLIOGRAPHIE

Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder, par S. Freund et Oscar Rie. — Cette très remarquable monographie qui embrasse et discute toutes les faces de la question est basée sur l'étude de 35 cas personnels rapportés par les auteurs.

Ils divisent ces cas de la façon suivante : *a*) cas à début imperceptible et à développement lent ; *b*) cas à début aigu et développement rapide, suivi d'une marche régressive. Des tableaux très nombreux donnent une vue d'ensemble rapide de tous ces cas, avec leurs principales caractéristiques. A signaler particulièrement le chapitre de l'étiologie où les différentes causes admises sont soumises à une critique judicieuse les auteurs insistent sur la fréquence de l'origine congénitale qui, pour différentes raisons, est souvent méconnue ; ils admettent l'influence du traumatisme psychique, de la terreur.

Ils discutent longuement la question si importante d'un rapport possible entre la forme anatomique de la lésion et la forme clinique de la paralysie. Malheureusement les tentatives de Strümpell, de Richardière ont échoué ; la poliencéphalite de Strümpell manquait dans des cas où le début aigu, la fièvre, les convulsions devaient la faire admettre. La polyencéphalite de Strümpell, de Vizioli ne répond qu'à un nombre minime de faits. Le traitement n'a fait aucun progrès.

Le gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Du traitement de la conjonctivite diphtéritique et diphtéroïde par le Dr Ch. ABADIE.

Quand on lit dans les ouvrages classiques même les plus récents ce qui concerne le traitement de l'ophtalmie diphtéritique on n'y trouve aucune donnée précise. Les uns conseillent les cautérisations au nitrate d'argent, les autres recommandent l'abstention, les compresses chaudes, les compresses glacées. Les solutions antiseptiques les plus variées sont également prônées. La vérité est que quelque fût le traitement employé jadis les yeux se perdaient presque fatalement, la guérison était l'infime exception. J'ai le souvenir très précis d'une épidémie épouvantable que j'ai observée à l'hôpital des Enfants pendant mon internat chez Giraldès en 1869. Malgré tout les traitements successivement essayés une dizaine d'enfants devinrent complètement aveugles.

Dans les cliniques de la ville les conjonctivites diphtéritiques sont beaucoup plus rares il est vrai, mais elles sont tout aussi graves. J'ai soigné il y a six ou sept ans une famille de mariniers composée de la mère et de 3 enfants. Malgré tous mes efforts l'un des enfants devint aveugle, l'autre perdit un œil complètement et resta avec un second très endommagé, la mère et le troisième enfant perdirent chacun également un œil. Les ophtalmologistes redoutaient donc beaucoup cette forme de conjonctivite contre laquelle ils se sentaient désarmés, lorsque Fieuzal et Coppez publièrent quelques succès obtenus par les cautérisations avec le jus de citron.

Depuis cette époque j'ai eu recours à ce même traitement et il ne m'a jamais donné que de bons résultats. Mais contrairement à ce que faisaient Fieuzal et Coppez qui n'employaient ce caustique qu'après beaucoup de précautions et un peu timidement, je le manie hardiment, car quoi qu'on en dise il est inoffensif pour la cornée. Le point important dans

cette manière de faire est précisément de cautériser fréquemment, environ toutes les 5 heures, et cela jour et nuit pendant la période menaçante et dangereuse qui dure environ 3 à 4 jours. A partir de ce moment on peut espacer les cautérisations toutes les 8 heures, puis toutes les 12 heures et enfin cesser complètement quand on voit la guérison s'affirmer.

En outre, le jus de citron doit être employé exclusivement depuis le début de la maladie jusqu'à sa terminaison.

Quand survient la période de la purulence qui en marque le déclin, je n'emploie pas le nitrate d'argent comme on le conseillait jadis, mais toujours et exclusivement le jus de citron.

Il est aussi un point important sur lequel je désire appeler l'attention, c'est que ce traitement par le jus de citron réussit non seulement dans les formes diphtéritiques pures, mais aussi dans les formes diphtéroïdes comme cela ressort des observations relatées ci-dessous.

Cette remarque est d'autant plus importante à faire que dans ces cas-là le traitement classique par le nitrate d'argent devient éminemment nocif et exaspère la maladie. Je dis plus, il arrive parfois qu'une conjonctivite qui au début se présentait avec les caractères d'une ophtalmie purulente se transforme et prend l'aspect diphtéroïde à la suite de cautérisations au nitrate d'argent.

Dans ces cas-là si l'on s'obstine et si l'on continue à cautériser avec ce même caustique les résultats sont désastreux.

Dès que la conjonctive au lieu d'être boursouflée et saignante prend un aspect grisâtre à la surface, alors même que ces fausses membranes restent superficielles et ne s'infiltrent pas dans la trame même de la muqueuse comme dans la vraie diphtérie, il faut abandonner tout de suite le nitrate d'argent pour recourir exclusivement au jus de citron.

Notes cliniques prises par le Dr A. Darier.

M. B... amène à la clinique du Dr Abadie son enfant âgé de 18 mois

dont les yeux depuis deux ou trois jours étaient rouges et chassieux. Nous constatons la présence d'une conjonctivite intense avec sécrétion abondante et œdème des paupières. Diagnostic : *conjonctivite purulente*. Traitement : cautérisations au nitrate d'argent 2 0/0.

Le lendemain les paupières sont encore plus œdématiées et difficiles à retourner. La conjonctive est très infiltrée, succulente et recouverte d'un enduit blanchâtre peu épais, mais ne se laissant pas détacher du tissu sous-jacent. On ne pense pas tout d'abord à la diphtérie et l'on continue les cautérisations au nitrate d'argent 2 fois par jour ; on pratique également des scarifications qui amènent un écoulement de sang très abondant. Les jours suivants le mal ne fait que s'aggraver ; l'infiltration blanchâtre est devenue très épaisse, elle s'étend sur la conjonctive des deux côtés, la cornée de l'œil droit est légèrement grisâtre, infiltrée. Il n'y a plus de doute, nous sommes en présence d'une conjonctivite diphtéritique, ou diphtéroïde si l'on préfère.

M. Abadie fait rester la mère et l'enfant à la clinique, remplace aussitôt les cautérisations au nitrate d'argent par des attouchements fréquents (toutes les 4 heures) avec un pinceau trempé dans *du jus de citron*. Des ulcérations cutanées sur les paupières et aux angles internes et externes des deux yeux sont recouvertes d'un exsudat grisâtre, saignent abondamment dès qu'on les touche en voulant retourner les paupières.

Pendant 2 ou 3 jours le mal semble rester stationnaire ou du moins ne s'aggrave pas, seule l'infiltration cornéenne paraît plus apparente. Il n'y a pas encore d'ulcération.

A ce moment la mère de l'enfant est prise de conjonctivite qui s'accompagne immédiatement d'œdème considérable de la paupière supérieure. Le nitrate d'argent employé pendant deux jours n'enraie pas le mal, les paupières se tuméfient, deviennent énormes. La malade ne peut plus ouvrir les yeux. Des fausses membranes recouvrent bientôt toute la surface conjonctivale.

Nous avons certainement affaire à une conjonctivite diphtéritique transmise de l'enfant à sa mère. Les cautérisations au jus de citron sont faites comme pour l'enfant toutes les 4 heures. A partir de ce moment le mal est enrayé. Au bout de huit jours la mère et l'enfant étaient guéris.

Le second enfant de cette femme qui avait été laissé à la garde du père à la maison est amené à la consultation par ce dernier parce que depuis 3 jours il a aussi mal aux yeux.

On constate la présence sur les deux yeux d'infiltrations diphtéritiques des paupières. L'enfant envoyé à l'hôpital est, d'après nos recom-

mandations, immédiatement soumis aux cautérisations au jus de citron et guérit complètement sans aucun leucome cornéen comme sa mère. Quant au premier enfant, il se forma à droite où l'infiltration était profonde, une ulcération à marche progressive, mais quelques attouchements avec le galvano-cautère suffirent pour l'enrayer et finalement l'enfant guérit avec un léger leucome.

Un quatrième cas nous a été fourni par M. le Dr Budin qui nous fit appeler à la Charité auprès d'un nouveau-né atteint de conjonctivite grave qui ne guérissait pas par le nitrate d'argent.

Au moment de notre intervention nous constatons sur les conjonctives la même infiltration d'un blanc grisâtre ne se laissant nullement détacher ni arracher. Les deux cornées sont infiltrées, surtout celle de droite. Nous instituons la médication par le jus de citron toutes les 4 heures, puis toutes les 6 heures.

A l'infiltration cornéenne succède une ulcération qui nécessite l'emploi du galvano-cautère, mais après 2 ou 3 attouchements légers l'état des conjonctives s'améliorant les cornées s'éclaircissent, les ulcérations se réparent et finalement l'enfant guérit avec de légers leucomes qui disparaîtront par la suite. Ces observations de guérison de conjonctivite diphtéritique montrent bien l'importance des cautérisations au jus de citron. Dans les cas où le traitement a été institué *dès le début* de l'apparition des fausses membranes la guérison a été complète sans la moindre altération cornéenne, tandis que dans les cas où la médication citrique n'a été appliquée qu'après l'impuissance reconnue du nitrate d'argent la guérison définitive n'a été obtenue qu'avec l'aide du galvano-cautère et des leucomes superficiels ont persisté, gênant la vision dans une certaine mesure.

Le huitième exercice du premier dispensaire pour enfants de la Société Philanthropique, par le Dr Jules Comby, médecin des hôpitaux.

La Société Philanthropique est une des plus anciennes et des plus importantes sociétés charitables du monde entier.

Fondée en 1780, reconnue d'utilité publique en 1839, elle ne dépense pas moins d'un million par an pour les œuvres multiples qu'elle a fondées dans sa longue carrière.

Parmi ces œuvres, qui s'appellent les *Fourneaux écono-*

miques, les *Asiles de nuit*, les *Habitations économiques*, les *Dispensaires pour adultes*, les *Dispensaires pour enfants*, etc., etc., je ne retiendrai que les Dispensaires pour enfants malades, dont les succès rapides doivent attirer l'attention du corps médical.

La Société Philanthropique possède actuellement, et elle n'en restera pas là, quatre dispensaires pour enfants.

Le premier, le plus ancien, qui m'est confié, et qui se trouve à la Villette (166, rue de Crimée, XIXe), est entré dans sa neuvième année d'existence.

On peut dire qu'il a fait ses preuves et donné la mesure des services qu'un dispensaire est appelé à rendre.

Outre les trois jours de consultation par semaine (lundi, mercredi, vendredi, à midi et demi), le dispensaire est ouvert tous les jours, matin et soir, pour les bains, douches, pansements, et généralement pour tous les soins prescrits par le médecin.

Le traitement externe est aussi complet que possible ; il n'est pas seul. Des aliments, des vêtements, des secours de toute nature sont délivrés gratuitement à l'enfance indigente qui fréquente le dispensaire.

La bienfaisance s'exerce donc ici sous des formes multiples qui accroissent son action et sa portée.

Ce qui se fait à la Villette, se fait encore à Montmartre, sous la direction de M. le Dr Ruck (dispensaire de la rue Labat) ; à la Maison Blanche, sous celle de M. le Dr Polguère (dispensaire de la rue Jean-Marie-Jego) ; à Belleville, sous celle de M. le Dr Arnaud (dispensaire de la rue des Pyrénées).

Comme on le voit, quatre des arrondissements les plus pauvres et les plus éloignés des hôpitaux d'enfants (XIXe, XVIIIe, XIIIe, XXe), sont pourvus d'un dispensaire de la Société Philanthropique.

Je passe sur les résultats médico-chirurgicaux obtenus dans les trois dispensaires confiés aux distingués collègues que je viens de citer, pour insister seulement sur ceux du dispensaire de la Villette, que je connais mieux.

Ce dispensaire, pendant la huitième année d'exercice, a vu s'accroître sa clientèle dans une proportion très sensible.

De 7,872, chiffre de l'année dernière, les consultations se sont élevées à 8,400, soit une plus-value de 528 d'une année à l'autre. Cela représente 55 à 60 enfants par consultation.

Le chiffre des enfants atteints de maladies plus ou moins sérieuses, exigeant par suite des soins répétés et prolongés, a été de 3,273, au lieu de 2,635, soit un gain de 638 sur l'exercice précédent.

Les enfants de cette catégorie sont inscrits sur un grand registre où se trouvent résumés les principaux points de leur histoire (sexe, âge, diagnostic de la maladie, début du traitement, résultat obtenu, etc.).

Ces enfants ont pris 13,213 bains, 6,712 douches, 17,141 potages, 1,200 bouteilles de lait stérilisé.

Quant aux médicaments proprement dits, je n'en connais pas le nombre exact ; mais en évaluant les doses à 200,000, je ne suis pas loin de la vérité.

Je n'ai employé le lait stérilisé que depuis le 1er septembre 1890; je dois avouer qu'il m'a rendu de très grands services et qu'il a été très apprécié par les enfants allaités artificiellement, atteints de diarrhée, d'athrepsie, etc.

Dans tous les cas où l'alimentation des nouveau-nés est défectueuse, le médecin est vraiment désarmé s'il ne peut corriger cette alimentation; après avoir souffert pendant sept ans de cette impuissance, j'ai été trop heureux d'avoir, à des conditions avantageuses, le *lait stérilisé*.

Je l'emploierai désormais sur une vaste échelle, en restreignant parallèlement la thérapeutique pharmaceutique.

Avant d'aborder l'étude des principales maladies observées au dispensaire, je rappellerai l'heureuse disposition qui permet d'isoler les enfants soupçonnés d'affection contagieuse.

Ne sont admis dans la salle d'attente commune que les enfants indemnes de toute maladie transmissible ; les autres, malades ou suspects, sont dirigés par un escalier spécial vers le cabinet du médecin qui les examine d'urgence.

Grâce à cette sélection préalable des enfants, aucun fait avéré de contagion n'a pu être imputé à la fréquentation du dispensaire.

D'ailleurs, il faut bien le dire, la plupart des maladies contagieuses de l'enfance (diphtérie, rougeole, scarlatine) ne se présentent au dispensaire qu'à titre d'exception.

Les seules qu'on y rencontre assez souvent sont : la coqueluche, la varicelle, les oreillons.

De ces trois maladies, la première seule est vraiment redoutable et justifie les mesures de prophylaxie que nous employons.

Parmi les 3,273 enfants inscrits, pour trois mois, au traitement externe, on compte 1,794 filles et 1,479 garçons ; soit une différence de 315 en faveur des filles.

Cette différence se rencontre tous les ans, je l'attribue à la prédominance chez les filles de l'anémie, de la chlorose, des névroses (chorée, hystérie, etc.).

Relativement à l'âge, les enfants se répartissent ainsi :

0 à 2 ans	957
2 à 5 ans	989
5 à 15 ans	1,327

Voici maintenant sous forme de tableau, la statistique des maladies traitées pendant le 8e exercice, avec le résultat du traitement.

Sur 3,273 cas, il y a eu 2,612 guérisons, 236 améliorations, 415 résultats nuls ou inconnus, 10 morts.

La colonne des inconnus doit être décomposée ; elle comprend des enfants qui ont disparu après un temps assez court, sans qu'on sache s'ils sont guéris, améliorés, décédés, ou stationnaires. La plupart sont évidemment guéris, car ils seraient revenus, si leur maladie avait persisté ; d'autres, atteints d'affections chroniques ou incurables, sont entrés à l'hôpital ; enfin un certain nombre étaient encore en traitement à l'époque où j'ai relevé ma statistique.

Statistique des cas traités pendant le 8e exercice, avec le résultat du traitement.

Nom de la maladie		Guérisons	Améliorations	Inconnus	Morts
Maladies des yeux	806	711	22	72	1
Id. de la peau	591	538	30	23	»
Bronchite et broncho-pneumonie	488	447	10	27	4
Anémies	184	131	12	41	»
Rachitisme	182	111	35	35	1
Scrofulo-tuberculose	174	94	16	64	»
Otorrhées	139	94	18	27	»
Coryzas, amygdalites	70	36	15	19	»
Maladies du tube digestif	200	125	40	35	»
Stomatites	77	74	»	3	»
Névroses	154	71	31	51	1
Coqueluche	74	71	»	2	1
Vulvite	42	42	»	»	»
Syphilis	20	13	3	3	1
Divers	72	54	4	13	1
Total	3,273	2,612	236	415	10

En somme, on voit que les résultats obtenus sont très importants, et si j'ajoute que les frais sont médiocres (10,000 francs par an en moyenne), j'aurai donné une idée de l'utilité des Dispensaires d'enfants conçus sur le plan de ceux que la Société Philanthropique a fondés.

Veut-on savoir le total des consultations gratuites données, par le Dispensaire de la Villette, pendant les 8 premières années de son existence ?

Voici les chiffres complets des 8 exercices :

Consultations	51,756
Enfants inscrits	14,557
Filles	8,166
Garçons	6,391
Age... 0 à 2 ans	4,184
2 à 5 ans	4,423
5 à 15 ans	5,950

La conclusion à tirer de cette étude sommaire, c'est que l'Œuvre des Dispensaires pour enfants, tels que les a conçus la Société Philanthropique, est appelée à rendre de très grands services.

Elle épargne à une foule d'enfants les dangers de l'hospitalisation, à l'Assistance publique, les frais de cette hospitalisation ; elle prévient dans une certaine mesure l'encombrement des hôpitanx d'enfants et des consultations hospitalières : on a remarqué que, depuis quelques années, tant à *Trousseau* qu'aux *Enfants-Malades*, les enfants se présentaient en foule moins compacte qu'autrefois.

Elle favorise le traitement à domicile, si utile à l'enfance; elle ne relâche aucun des liens de la famille ; elle a donc des avantages moraux et matériels.

Pour toutes ces raisons, il est à désirer que l'assistance médicale des enfants se décentralise de plus en plus, qu'on ne construise plus de grands hôpitaux d'enfants, que chaque arrondissement de Paris soit pourvu d'un dispensaire avec organisation complète du traitement externe.

Le jour où ces vœux seront réalisés, les hôpitaux d'enfants, loin d'être encombrés, seront largement suffisants ; car ils seront réservés aux cas les plus graves, les plus dangereux pour les malades et pour leur entourage ; tous les autres, tous ceux qui pourront être soignés à domicile, resteront chez eux, entourés de leur famille qui trouvera, à sa portée et gratuitement, tous les secours nécessaires.

L'antipyrine dans la chorée de Sydenham. Quelques formes rares d'éruption ; des récidives ; du tic post-choréique, par M. CHARLES LEROUX, médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine, ancien interne des hôpitaux *(fin)* (1).

3me GROUPE : DURÉE DE LA MALADIE : PLUS DE 2 MOIS ET MOINS DE 3 MOIS.

Les sept observations suivantes se rapportent à des cho-

(1) Voir la *Revue des Maladies de l'Enfance*, juin 1891.

rées d'intensité variable. Nous avons dû les résumer en un court sommaire.

Obs. XXVII. — *Chorée très intense.* — 12 ans 1/2. Sixième jour; traitement par l'antipyrine, 5 et 6 gr.; éruption, insuccès passager; 8 gr. par jour, tolérance complète, pas d'éruption, pas d'albuminurie; guérison. Durée totale, 63 jours; durée du traitement, 57 jours.

Réflexions. — Chez cette enfant, nous voyons une recrudescence de la maladie coïncider avec la suspension momentanée de l'antipyrine; le bromure de potassium n'a aucune action. De plus l'antipyrine, bien tolérée pendant les premiers jours, même à la dose de 6 gr., provoque tardivement une roséole. Néanmoins, devant la résistance de la maladie, on donne 8 gr. qui sont parfaitement tolérés, sans éruption, sans albuminurie. Dès lors la guérison a été promptement obtenue. Il ne faut donc point craindre d'élever les doses lorsque la névrose résiste.

Obs. XXVIII. — *Chorée généralisée* — (10 ans). Parésie du bras droit; durée de la chorée, 64 jours; du traitement : 56 jours; antipyrine, 3 gr.; roséole boutonneuse; récidive très légère.

Obs. XXIX. — *Chorée intense* — (7 ans 1/2). *Hémiparésie.* Antipyrine, 6 gr.; les mouvements arythmiques disparaissent en deux mois, la parésie persiste, atténuée. Durée totale : deux mois et demi.

Obs. XXX. — *Chorée légère* — (15 ans). Antipyrine, 3 et 4 gr., roséole légère, antipyrine, 5 gr. durée de la maladie, 60 jours; du traitement, 40 jours.

Obs. XXXI. — *Chorée intense, généralisée* — (15 ans). Antipyrine, 4 et 6 gr.; durée de la maladie, 72 jours; du traitement, 57 jours, sauf une légère interruption.

Réflexions. — Ces observations sont des cas de résistance prolongée à l'action de l'antipyrine. Les doses de 5 et 6 gr. ont été longues à produire un effet. Les deux enfants qui font l'objet des deux observations suivantes ont été traités tardivement, au bout de six semaines et d'un mois. La maladie a duré longtemps bien que le traitement ait amené la guérison en 30 et 35 jours.

Obs. XXXII. — *Chorée intense* 8 (ans 1/2). Chorée généralisée avec prédominance à gauche. La névrose dure 72 jours. Guérison après 30 jours de traitement : antipyrine 3 gr. Roséole maculeuse à deux reprises ; récidive légère après six semaines, guérison en un mois.

Obs. XXXIII. — *Chorée datant d'un mois* (15 ans). Antipyrine 3 gr. Guérison en 35 jours. Durée de la maladie 66 jours. Récidive guérie en 22 jours, par l'antipyrine à haute dose, 6 gr.

Résumé du troisième groupe. — Pour ces 7 observations, la durée moyenne de la maladie a été de 68 jours, et celle du traitement de 49 jours. La névrose a présenté dans certains cas une résistance plus grande à l'action sédative de l'antipyrine; dans d'autres, le traitement a dû être interrompu pendant quelques jours (manque d'antipyrine, intolérance passagère) ; quelques enfants ont été moins régulièrement soignés que dans les groupes précédents.

4e Groupe : Chorées anciennes datant de plusieurs mois, rapidement guéries.

Nous n'avons pu faire rentrer ces observations dans les groupes précédents ; car, dans toutes, il s'agit de chorées datant de 3, 6 et 8 mois qui ont été très rapidement guéries par l'antipyrine. En général, un traitement de 18 à 25 jours a suffi. Dans un cas seulement le traitement a dû être continué pendant 36 jours.

Obs. XXXIV. — *Chorée datant de 6 mois.* — Guérison en 18 jours. Antipyrine, 6 gr. Pas d'éruption, pas d'albuminurie.

Réflexions. — La chorée datait de 6 mois, et persistait avec les mêmes caractères ; un traitement très irrégulier avait été suivi jusqu'alors. L'enfant, âgé de 13 ans, a supporté sans inconvénients 6 gr. d'antipyrine ; il n'y eut ni éruption ni albuminurie. En 18 jours la guérison était complète. L'influence favorable exercée par l'antipyrine n'est point douteuse.

Obs. XXXV. — *Chorée datant de 8 mois, guérie en 18 jours.* — 9 ans, 2e attaque. Antipyrine, 3 et 4 gr. Tolérance parfaite pas d'éruption, pas d'albuminurie.

Obs. XXXVI. — *Recrudescence intense de chorée. Guérison en 22 jours.* — Antipyrine, 5 et 6 gr. (8 ans), pas d'éruption, pas d'albuminurie ; durée totale, 82 jours.

Obs. XXXVII. — *Chorée datant de 3 mois.* — Guérison en 24 jours ; 8 ans 1/2. Antipyrine, 3 gr.

Obs. XXXVIII. — *Chorée datant de 3 mois.* — Guérison en 26 jours ; 8 ans. Antipyrine, 2 et 3 gr.

Obs. XXXIX. — *Chorée datant de 3 mois.* — Guérison en 26 jours, 14 ans. Antipyrine, 3 et 4 gr.

Obs. XL. — *Chorée intense.* — 13 ans 1/2. Troisième attaque ; insuccès du bromure de potassium à la dose de 5 et 6 gr. Recrudescence ; l'antipyrine (6 gr.) guérit en 14 jours. Durée totale, 3 mois.

Obs. XLI. — *Chorée généralisée.* — Traitée pendant 3 mois, sans succès par le bromure de potassium, l'arsenic, l'hyoscyamine, guérie en 30 jours par l'antipyrine.

Résumé du quatrième groupe. — Ces observations démontrent que l'antipyrine peut modifier rapidement d'anciennes chorées, quelles que soient l'intensité de la maladie et la durée antérieure du traitement.

Elles démontrent de plus que l'époque de l'intervention n'a aucune influence sur la résistance qu'oppose l'affection à la médication, puisque nous avons déjà vu, dans les premières observations, des chorées traitées dès les premiers jours nécessiter une médication prolongée, alors que certaines chorées anciennes cèdent très rapidement. On pourrait assurément objecter que toute chorée datant de plusieurs mois a une tendance spontanée à disparaître. Il n'en est pas moins vrai que, du jour où on donne l'antipyrine, on constate une amélioration rapide, vainement attendue jusque-là.

Déductions générales relatives à la série A : observations favorables.

1° *L'antipyrine abrège la durée de la chorée.*

Sur un total de 60 observations, 41 sont favorables à des degrés divers :

19 très favorables ; durée de la maladie : 33 jours en moyenne.
— — du traitement : 21 jours —

7 favorables ; durée de la maladie : 55 jours en moyenne,
— — du traitement : 43 jours —
7 assez favorables ; durée de la maladie : 68 jours en moyenne,
— — du traitement : 49 jours —

N'oublions pas que la moyenne donnée par les auteurs est de 76 jours (1).

Les 8 autres observations sont relatives à des chorées traitées tardivement (6e et 8e mois), également favorables : Total 41.

Cette statistique est certainement en faveur du traitement de la chorée par l'antipyrine, puisque notre moyenne générale n'est que de 45 jours de durée, pour toutes les observations dans lesquelles le traitement a pu être commencé dans les premiers jours, au plus tard dans le premier mois de la maladie (2). Les observations de traitement trop tardif ne pouvaient rentrer dans cette moyenne déjà très largement établie.

L'évolution de la chorée a donc été très abrégée. En effet, les cas de durée de six semaines c'est-à-dire de 45 jours, sont en somme les plus rares et un grand nombre de ces observations portent sur des chorées intenses qui, abandonnées à leur évolution naturelle, auraient certainement duré de 2 à 3 mois ; or, beaucoup (la moitié environ) n'ont pas dépassé un mois.

La *durée du traitement*, comme nous l'avons vu dans les divers groupes, à été variable. En prenant la moyenne, nous trouvons que la chorée a nécessité un traitement de 32 jours avec des doses variant de 3 à 6 gr. dans les 24 heures. Si notre moyenne est de 32 jours, il est des cas qui ont cédé très rapidement après 11 et 14 jours de traitement alors que d'autres ont nécessité une prolongation de 50 à 60 jours.

Cette variabilité tient en grande partie à la nature même de la danse de St-Guy dont les cas sont très dissemblables

(1) Voir p. 252.

(2) Cette moyenne porte sur les 33 observations des trois premiers groupes.

en intensité et en durée ; mais elle tient aussi à deux causes importantes que nous tenons à indiquer ici : la résistance de l'affection à toute thérapeutique ou l'intolérance de certains enfants à la médication. Si, en effet, nous examinons toutes les observations dans lesquelles la durée a été très courte, il est facile de voir que, quelle que soit la dose administrée, l'enfant la tolérait parfaitement. Dans un seul cas, il y eut une diarrhée sans importance ; dans d'autres une éruption très légère, si bien que le traitement a pu être continué sans interruption.

L'action favorable s'est exercée dès lors très rapidement.

Au contraire, dans les observations du second groupe et surtout du troisième (durée 2 à 3 mois), nous rencontrons fréquemment l'intolérance. Dans les obs. XXI, XXII, XXVI, XXIX, il y a vomissements et coliques ; dans d'autres, on manque d'antipyrine (obs. XX, XXXI) ; ailleurs l'enfant reste une ou deux semaines sans traitement (obs. XXV). Dans l'observation XXIII, on donne l'antipyrine longtemps à dose trop faible. Enfin, dans quelques observations, malgré la tolérance, malgré les doses élevées, la névrose résiste et se prolonge (obs. XXVII, XXVIII). Ajoutons que, dans deux cas, le traitement a été commencé après 3 semaines (obs. XXX) et un mois (obs. XXXIII).

De cette analyse on peut déduire que, lorsque l'antipyrine est bien tolérée et le traitement régulier, la guérison est rapide.

2° *L'antipyrine diminue rapidement l'intensité de la chorée.* — Dans la plupart de ces observations, il est facile de voir qu'au bout de 8 à 15 jours une chorée forte est transformée en une chorée légère et que, si la maladie persiste, c'est à un faible degré. Dans l'observation I, l'enfant est très agitée et ne peut marcher seule, en 7 jours l'enfant est presque guérie ; dans l'observation III, en 9 jours une chorée forte est transformée en chorée légère, et cependant la guérison n'est complête qu'au bout de 30 jours. Ainsi des autres.

Dans les cas moins favorables, le changement est moins brusque. C'est progressivement que se fait l'amélioration, en trois semaines, un mois ; la chorée traîne encore quelques jours localisée aux mains, à la face, finissant par où elle a commencé.

Nous pouvons donc conclure :

Dans un grand nombre de cas (41 sur 60) l'antipyrine exerce une action favorable sur la marche de la chorée. Elle en abrège la durée très manifestement et en diminue rapidement l'intensité.

Série B : Observations défavorables (19 sur 60).

Chorées prolongées dites chorées chroniques. — Les observations suivantes démontrent que l'antipyrine ne réussit pas dans tous les cas. Les causes d'insuccès sont nombreuses, nous en donnons des exemples variés.

Dans l'observation XLII il s'agit d'une chorée intense que l'antipyrine à la dose de 5 et 6 grammes modifie rapidement, au point qu'en 10 jours la guérison est presque complète ; mais la médication provoque une roséole généralisée, des nausées, des vomissements, de l'anorexie qui obligent à cesser tout traitement pendant huit jours. Une recrudescence se produit ; on essaie de nouveau l'antipyrine, mais une éruption se développe avec fièvre, malaise, etc. On cesse définitivement et on donne le bromure d'or sans grand succès ; la chorée se prolonge plus de 3 mois.

Obs XLII. — *Chorée intense.* — 14 ans ; 3e attaque ; amélioration rapide par l'antipyrine : 5 et 6 gr. Roséole papuleuse, intolérance ; bromure d'or, recrudescence ; longue durée, plus de 3 mois.

Obs. XLIII. — *Chorée de longue durée*, chez un enfant de 11 ans, malgré l'antipyrine à la dose de 6 gr. et même 8 gr., intolérance, vomissements, pas d'albuminurie, pas d'éruption ; durée 102 jours.

Réflexions. — Dans ce cas la chorée s'améliorait rapidement à la dose de 6 gr., la tolérance était parfaite, nous

voulons accélérer la guérison en donnant 8 gr.; mais les vomissements nous obligent à interrompre toute médication. Cette observation démontre qu'il est difficile de donner plus de 6 gr. d'antipyrine sans inconvénient à des enfants au-dessous de 15 ans. On reprend le bromure de potassium à la dose de 5 gr.; la chorée dure 3 mois et demi.

Obs. XLIV. — *Chorée intense, hémiparésie droite.* — 12 ans Antipyrine, 5 et 6 gr., amélioration rapide, intolérance au trentième jour, nausées, vomissements. Bromure d'or 8 et 10 milligr. pendant 24 jours. Durée totale, 84 jours. La parésie persiste après la disparition des mouvements arythmiques.

Obs. XLV. — *Chorée intense.* — 8 ans. Antipyrine, 3 gr. Roséole boutonneuse à chaque reprise du médicament. Traitement irrégulier. Durée de la chorée, 8 mois. Récidive, six semaines après. Durée, 3 mois.

Obs. XLVI. — *Chorée généralisée de moyenne intensité.* — 10 ans. Durée, 4 mois. Antipyrine, 3 gr. Roséole; intolérance. Traitement interrompu par une maladie intercurrente, irrégulier.

Obs. XLVII. — *Chorée généralisée légère.* — 10 ans, deuxième attaque; traitement irrégulier, durée 65 jours environ. Récidive et recrudescence, durée plus de 9 mois, intolérance.

Réflexions. — Cette observation et les deux suivantes sont des exemples de chorées prolongées, chroniques comme les appellent certains auteurs.

Plusieurs causes contribuent à prolonger la maladie : l'absence et l'irrégularité du traitement, la résistance à la médication par l'antipyrine, l'intolérance même pour les doses moyennes. Enfin, dans l'observation XLVIII une attaque de rhumatisme articulaire subaigu a provoqué après son passage, une recrudescence de la névrose.

Obs. XLVIII. — *Recrudescence de chorée.* — 11 ans. Plusieurs attaques de rhumatisme articulaire subaigu, précédant et accompagnant la chorée, très longue durée de la maladie, 21 mois. Traitement irrégulier.

Obs. XLIX. — *Chorée datant de 2 mois.* — 8 ans, chorée généra-

lisée, de moyenne intensité. Antipyrine, 3 gr. ; traitement irrégulier de 43 jours ; durée totale, 103 jours.

Réflexions. — Les deux exemples suivants montrent que, dans certains cas, les petites doses de 2 et 3 gr. ne modifient point la chorée qui se prolonge alors autant qu'une chorée non traitée : 5 mois et même davantage. De plus, dans quelques cas, comme dans l'observation L. si, devant l'insuccès des petites doses, on cherche à atteindre 4 et 5 gr., on est arrêté par une intolérance complète.

Obs. L. — *Chorée intense.* — 10 ans 1/2. Chorée traitée sans succès pendant 9 mois par le bromure de potassium, l'arsenic, les bains, etc.

Récidive durant 5 mois, insuccès de l'antipyrine à la dose de 2 et 3 gr. ; intolérance des doses plus élevées ; traitement irrégulier.

Obs. LI. — *Chorée datant de 3 mois.* — 10 ans. Antipyrine à petites doses, 2 et 3 gr. Tolérance, mais insuccès ; 50 jours de traitement ; durée totale près de 5 mois.

Résumé. — Il existe donc des chorées qui, malgré l'antipyrine, se prolongent pendant plusieurs mois. Les causes de cette longue durée sont les suivantes :

1° La chorée est réfractaire à l'antipyrine ; ces cas sont rares.

2° Les doses ont été trop faibles.

3° L'intolérance à la médication oblige à en cesser l'usage ; les vomissements, les coliques, la diarrhée, les éruptions médicamenteuses se reproduisent à chaque nouvelle tentative.

4° Le traitement est irrégulièrement suivi.

5° Une affection intercurrente : fièvre éruptive, angine, rhumatisme, interrompt le traitement et la chorée subit une recrudescence après la guérison de la maladie intercurrente.

6° La chorée se prolonge quelquefois, en se localisant, sous forme de tic.

III. — De la chorée prolongée et localisée sous forme de tic convulsif : tic post-choréique. — Nous

résumons très brièvement trois observations intéressantes qui montrent les différences qui existent entre cette forme de la chorée et le véritable tic convulsif.

Obs. LII. — *Chorée légère : durée 58 jours ; antipyrine, 2 gr. pendant 50 jours. Récidive intense ; amélioration, puis recrudescence malgré l'antipyrine ; intolérance. Transformation de la chorée en tic. Guérison par le bromure d'or.* — Alfred D..., 8 ans, chorée légère datant de 8 jours, traitée par l'antipyrine à petites doses : 2 gr., pendant 50 jours. Récidive après deux mois. L'antipyrine améliore la chorée en quelques jours ; malgré la médication, une recrudescence intense se produit. Insuccès et intolérance de l'antipyrine, à 4 gr. La chorée s'atténue lentement, avec le bromure de potassium : 4 et 6 gr. On reprend l'antipyrine qui est bien tolérée à la dose de 5 gr. ; amélioration rapide. Les mouvements arythmiques disparaissent ; mais il persiste des mouvements saccadés de l'épaule droite qui est brusquement soulevée en même temps que la tête s'incline vers l'épaule droite et que la face est projetée du côté opposé. Il n'y a plus de mouvements ailleurs. Ces spasmes sont intermittents, indépendants de la volonté. Ils ne se modifient point lorsqu'on fixe l'enfant.

L'antipyrine est donnée, sans succès, pendant 16 jours, à la dose de 6 gr. Pas d'éruption, pas d'albuminurie. Le bromure d'or à la dose de 6, 8 et 12 milligrammes conduit à la guérison en 3 semaines.

Obs. LIII. — *Chorée intense ; tic post-choréique.* — 9 ans 1/2, guérison en 46 jours ; antipyrine, 5 et 6 gr. ; tolérance parfaite. Persistance d'un tic des paupières et du nez pendant plusieurs mois.

Obs. LIV. — *Tic post-choréique*, persistant depuis plusieurs mois, après une chorée généralisée, intense. Ce tic est caractérisé par un soulèvement brusque de l'épaule droite et une rotation de la face avec inclinaison de la tête vers l'épaule droite et clignement simultané des deux yeux. Spasmes intermittents indépendants de la volonté, ne se modifiant pas lorsqu'on fixe l'enfant. Insuccès de l'antipyrine à la dose de 5 gr.

Le malade quitte le dispensaire non guéri.

Réflexions. — Ces observations démontrent qu'en dehors des cas où la danse de St-Guy persiste atténuée, localisée en certaines régions, en particulier à la face, il existe des exemples où, en se localisant, elle se transforme en tic convulsif,

c'est-à-dire en spasmes intermittents, brusques, saccadés, sur lesquels la volonté n'a pas d'action. Ces spasmes sont séparés par des intervalles de repos absolu ; ils sont toujours identiques à eux-mêmes : tic des paupières, tic cervico-dorsal. S'il y a analogie de forme, il n'y a point analogie de marche. Le tic consécutif à la chorée peut durer plusieurs mois ; mais (d'après nos observations) la guérison se produit toujours au bout d'un temps plus ou moins long. Le tic convulsif vrai, au contraire, ne guérit pour ainsi dire jamais.

IV. — Des recrudescences et des récidives. — La chorée, comme toutes les névroses, récidive fréquemment. Le fait est aujourd'hui bien connu ; mais les auteurs ont peu insisté sur les recrudescences que subit quelquefois la maladie et sur la fréquence des récidives et leur mode d'évolution. Ce sont ces quelques points que nous voulons mettre en relief.

Recrudescences. — Certaines chorées, après quelques semaines, subissent une diminution telle dans l'intensité des mouvements arythmiques qu'on croit à la guérison prochaine. Puis, à l'encontre des prévisions, la névrose subit une aggravation progressive et renaît quelquefois plus intense qu'au début. Ces recrudescences sont peu fréquentes. Nous les avons observées environ 9 fois sur 60 observations, Toujours elles coïncident avec une cessation du traitement. Dans une observation (XXXVI), la recrudescence se produit après une grande amélioration, presque une guérison, obtenue à l'hôpital Trousseau sous l'action de l'antipyrine ; l'enfant sort incomplètement guéri, reste sans traitement, et, quelque temps après, la chorée a repris son intensité première. Ces recrudescences durent quelquefois plus longtemps que la première atteinte.

Récidives. — Les récidives sont extrêmement fréquentes. Sur 60 observations, nous avons eu 36 récidives. Les enfants, amenés au Dispensaire, en étaient quelquefois à leur deuxième attaque (10 fois), à la troisième (6 fois). Ces

récidives se sont répétées trois, quatre et cinq fois. Dans deux observations, nous avons vu six attaques successives de chorée. L'espace de temps qui sépare les récidives est extrêmement variable : un mois, plusieurs mois, plusieurs années.

La durée de la récidive varie; quelques-unes guérissent rapidement par l'antipyrine, en 10 jours comme dans l'observation II ; d'autres résistent plusieurs semaines, même plusieurs mois. Quelquefois la première attaque guérit promptement et la récidive dure un temps double ou triple. Les symptômes peuvent également varier à chaque attaque. A la première, la chorée a son maximun à droite, la suivante se caractérise par une prédominance à gauche. Ce qui est assez fréquent, c'est que les chorées, accompagnées une première fois de paralysie, rechutent avec une nouvelle paralysie; cette dernière variant ordinairement de siège. Ainsi dans l'observation IX, la première attaque s'accompagne de paraplégie, la seconde d'hémiparésie droite, la troisième d'hémiparésie gauche.

La mobilité et la variabilité les plus grandes caractérisent donc la chorée, aussi bien dans ses rechutes que dans la première attaque.

Les observations suivantes sont des exemples de chorées à rechutes, dans lesquelles on trouvera tous les caractères sur lesquels nous avons insisté.

Obs. LV. — *Chorée à rechutes.* — 12 ans ; troisième attaque, guérison en 25 jours ; récidive durant 4 mois 1/2, intolérance de l'antipyrine : 3 gr. Deuxième et troisième rechutes. Au total six attaques de chorée en trois ans.

Remarques. — Nous voyons ici une chorée à sa troisième attaque guérir en 25 jours. Un mois après une récidive se produit qui dure 4 mois. L'antipyrine, bien tolérée la première fois, provoque la seconde des vomissements, des coliques. Une deuxième récidive a lieu 4 mois après et dure 5 mois. L'antipyrine ne donne point de résultats. Une troi-

sième récidive est constatée 5 mois après. En somme, c'est un exemple très net de *chorée à rechutes*, en partie réfractaire à l'antipyrine.

Obs. LVI. — *Chorée à rechutes ; six attaques en 4 ans.* — Jeanne Guil..., 10 ans 1/2. Première attaque en 1886, durée, 4 mois ; deuxième en 1887, durée, 3 mois ; troisième en 1888, guérie en trois semaines par l'antipyrine. Rechute 24 jours après, guérison en 21 jours. En 1889, récidive, guérison en 25 jours. Un mois après, rechute ; l'enfant est perdue de vue avant la guérison.

Obs. LVII. — *Chorée légère, cinq attaques en 4 ans.* — Albertine Magn., 8 ans. Première attaque en 1887, traitée par le bromure de potassium, l'arsenic, l'hydroscyamine ; insuccès, durée sept mois.

Quatre récidives de courte durée, succès de l'antipyrine.

En présence de la fréquence des récidives, souvent à date rapprochée, il y avait lieu de se demander si l'antipyrine y pouvait être pour quelque chose. En effet, dans beaucoup d'observations, nous voyons ces récidives se produire après un mois, six semaines, etc. L'antipyrine, en abrégeant la durée ordinaire de la danse de St-Guy, favorise-t-elle cette rechute rapide ? Comme si la chorée ainsi jugulée n'avait pas eu le temps de se juger en quelques semaines, alors que sa durée fréquente est de quelques mois. Telle était la question qui pouvait être posée.

Après examen des observations dans leur ensemble, nous croyons pouvoir dire que l'antipyrine n'est pour rien dans ces récidives ; elle ne les favorise point, mais ne les empêche pas non plus de se produire. Dans l'observation LVII, nous voyons une chorée non traitée par l'antipyrine durer 7 mois et malgré tout récidiver après 2 mois ; puis 3 autres récidives se succèdent à la distance de quelques mois.

Nous pouvons conclure :

1° Les *recrudescences* ne sont pas très rare (9 fois sur 60) ; elles sont dues toujours à une cessation trop rapide du traitement ou suivent une maladie intercurrente.

2° Les *récidives* sont fréquentes (36 fois sur 60) ; elles se

reproduisent à quelques semaines, quelques mois, plus rarement à une ou deux années d'intervalle. Elles ont la même mobilité et la même variabilité dans leurs symptômes et dans leur marche que la première attaque.

3° L'antipyrine n'empêche point les récidives; son action est également favorable.

V. — Des inconvénients de l'antipyrine. — L'antipyrine provoque-t-elle des accidents ? *Chez l'enfant*, nous n'hésitons pas à répondre, non. Nous disons, chez l'enfant, et cela a une importance capitale. Jamais nous n'avons observé d'accident sérieux, jamais d'intoxication grave, alors même que les enfants absorbaient journellement des doses relativement considérables, 5, 6 et même 8 gr. entre 11 et 15 ans. Cette tolérance parfaite des enfants pour l'antipyrine n'a pas lieu d'étonner. Les viscères sont intacts, les voies digestives ordinairement saines, peut-être les réflexes d'origine gastrique moins sensibles; les reins fonctionnent parfaitement, et l'élimination se fait normalement par les urines.

L'*antipyrine chez les enfants ne provoque pas d'albuminurie*. Nous avons examiné l'urine de la plupart de nos malades, de ceux surtout qui prenaient des doses élevées; jamais, pas une fois, nous n'avons trouvé d'albumine, pas même des traces. Le perchlorure de fer permet de déceler la présence dans l'urine de l'antipyrine éliminée. Il suffit de toucher l'urine avec une baguette de verre trempée dans le perchlorure de fer, et il se produit immédiatement une coloration rouge rubis caractéristique. L'élimination est rapide et, 12 ou 24 heures après la prise du dernier gramme, il est fréquent de n'en plus trouver trace dans l'urine des enfants. Dans l'observation XLVII cependant, on en put retrouver dans l'urine 4 jours après la prise de la dernière dose. S'il n'y a pas erreur, c'est un fait exceptionnel. Chaque fois qu'il y avait éruption ou intolérance, nous avons également examiné les urines, jamais nous n'avons découvert d'albumine et toujours l'antipyrine était éliminée. Il est certain

que ces enfants digéraient et éliminaient moins bien que les autres, d'où probablement les légers accidents observés. Nous n'avons pu doser la quantité éliminée, mais le filtre rénal fonctionnait bien dans tous les cas.

Aussi, après nous être assuré que les reins étaient sains, nous avons toujours essayé de continuer l'antipyrine. Souvent les phénomènes d'intolérance ne se sont pas reproduits ; la médication a pu être continuée jusqu'à guérison. Dans d'autres, nous n'avons pu passer outre, l'éruption, les troubles digestifs se reproduisant à chaque nouvelle dose. On trouve ces insuccès surtout dans les cas de chorée prolongée. Dans nos 40 observations des premiers groupes, nous avons eu quelques accidents, mais toujours sans importance.

Les *troubles digestifs* consistent en nausées, dégoût pour les aliments, vomissements, coliques et diarrhée. Sur 60 observations, ces troubles digestifs ont été rencontrés 15 à 16 fois ; mais, dans les trois quarts des cas, ils furent tellement légers que nous avons pu passer outre, soit en interrompant un ou deux jours la médication, soit en diminuant la dose.

Dans 8 cas, ils ont persisté avec assez d'intensité pour obliger à cesser définitivement cette médication. On remarquera que ces cas d'intolérance complète se rencontrent dans les chorées de longue durée ; c'est une des causes d'insuccès. Quelquefois les troubles digestifs ont été accompagnés de fièvre, de malaise, de vertige, etc., mais sans gravité ni importance.

Nous concluons donc en disant que les troubles digestifs sont peu fréquents, ordinairement passagers ; ils ne constituent point une contre-indication au traitement, sauf s'ils se reproduisent avec ténacité.

Des éruptions provoquées par l'antipyrine.

Elles ont été fréquemment observées, 16 fois sur 60. Ces éruptions ne sont jamais graves, quelquefois elles s'accom-

pagnent de fièvre, toujours elles sont passagères et disparaissent en 48 heures, rarement elles durent 3 à 4 jours. Dans la plupart des cas, elles n'ont pas été une contre-indication à la médication. Malgré l'éruption, nous avons pu, après trois ou quatre jours d'interruption et encore pas toujours, continuer l'usage de l'antipyrine. Dans deux ou trois observations l'éruption s'est reproduite à chaque nouvelle dose avec fièvre et malaise. Dans beaucoup, au contraire, l'éruption ne reparaissait point, bien que l'antipyrine eût été continuée.

Conclusion. — Les éruptions ne constituent pas une contre-indication de l'antipyrine, sauf si elles se répètent à chaque nouvelle dose et s'accompagnent de fièvre ou de troubles digestifs intenses.

L'*éruption est indépendante de la dose.* — C'est là une remarque qu'il est intéressant de faire. Nous avons observé des éruptions avec des doses faibles (2 et 3 gr.) et des doses fortes (5 et 6 gr.). La proportion est à peu près la suivante : 12 fois sur 16 avec des doses faibles ; 4 fois sur 16 avec de fortes doses. Dans deux cas, nous avons donné 8 gr. par jour sans éruption consécutive. Il y a donc plus une question de susceptibilité et d'intolérance personnelle qu'une question de dose. Il en est de même avec d'autres agents thérapeutiques, iodure de potassium, morphine.

L'éruption apparaît à un moment variable ; tantôt dans les premiers jours du traitement, tantôt au bout de 8 ou 10 jours ; quelquefois plus tardivement encore. Enfin, dans quelques observations, c'est à la deuxième ou à la troisième attaque qu'apparaît l'éruption, alors qu'à la première la tolérance avait été parfaite. Il n'y a donc aucune règle à cet égard.

Nous n'avons pas l'intention d'étudier ici les formes cliniques de ces éruptions.

Il en a été publié de nombreuses observations ; M. Caravias dans sa thèse (1), en relate les diverses modalités.

(1) *Recherches expérimentales et cliniques sur l'antipyrine.* Thèse, 1887. Paris.

Nous signalons simplement ce que nous avons vu, particulièrement les formes rares.

Quelques formes rares d'éruptions provoquées par l'antipyrine. — Sur 16 observations dans lesquelles nous relevons l'existence d'une éruption, 9 fois il s'est agi d'une *roséole maculeuse*, et 4 fois d'une *roséole papuleuse*. L'éruption débute en général par la face dorsale des mains, des avant-bras, plus rarement le front. Quelquefois elle reste localisée en ces régions, ordinairement elle se généralise ; mais toujours, qu'elle soit discrète ou confluente, disséminée ou en corymbes, l'éruption présente son siège d'intensité maximum à la face externe des mains et des avant-bras, et à la face externe des jambes. Le plus souvent elle est discrète sur la face et sur le tronc. Sa coloration est presque toujours foncée, violacée, ordinairement apyrétique, elle s'accompagne quelquefois d'une fièvre assez vive. Elle disparaît en deux ou quatre jours, rarement plus. C'est aux mains et aux avant-bras qu'on en trouve les derniers vestiges.

Elle n'est ordinairement pas prurigineuse, quelquefois cependant on constate un léger prurit. Toutes ces observations ont trait à des enfants. Quelquefois, mais très rarement il y a une légère desquamation furfuracée très superficielle ; encore n'est-ce guère que dans l'érythème scarlatiniforme que nous l'avons vue nettement.

L'observation suivante est un exemple d'*érythème scarlatiniforme* généralisé, avec exanthème et énanthème. L'existence d'un piqueté violacé sur le voile du palais et la voûte palatine nous avait d'abord fait songer à une scarlatine intercurrente, bien qu'il n'y eût ni fièvre ni angine proprement dite et que l'exanthème fût un peu différent ; mais, à quelques jours de distance l'enfant reprend une dose d'antipyrine qui provoqua une nouvelle éruption identique. Le doute n'était pas possible. Il y eût au bout de 18 jours une très légère desquamation furfuracée.

Obs. LVIII. — *Chorée légère, antipyrine. Érythème scarlati-*

niforme, énanthème, desquamation furfuracée légère. — Paul D..., 8 ans 1/2, atteint depuis quelques jours de chorée légère, est conduit au Dispensaire le 24 octobre 1889. On prescrit l'antipyrine à la dose de deux gr. que l'enfant prend sans inconvénient pendant quelques jours. Le traitement est interrompu par une maladie légère de la mère. L'enfant vient de nouveau le 28 novembre ; même traitement, il prend 2 gr. d'antipyrine. Le 29, il absorbe un gramme le matin, un gramme dans la journée. Le soir, il accuse du malaise et un peu de céphalée ; la nuit est légèrement agitée ; pas de vomissements, pas de fièvre.

Le 30 novembre, il est conduit au Dispensaire, et nous découvrons un érythème scarlatiniforme généralisé de couleur foncée, légèrement violacée : l'éruption est surtout accentuée au cou, aux cuisses et au tronc, moins sur les membres supérieurs ; les joues sont violacées. La peau est fraîche, apyrexie complète. La langue est un peu rouge sur les bords, saburrale au milieu. Sur le voile du palais et sur la voûte palatine, on voit un piqueté rougeâtre, violacé ; il n'y a ni amygdalite ni angine, pas le moindre ganglion sous-maxillaire. Les urines sont normales ; par le perchlorure de fer, on y décèle l'existence de l'antipyrine.

Il est certain qu'en présence de ces symptômes, l'idée de scarlatine se présente en premier lieu, bien qu'il y eût apyrexie, absence d'angine proprement dite, etc. Le diagnostic est réservé.

2 décembre. L'éruption a disparu, il n'y a rien du côté de la gorge. Il n'y a pas trace de desquamation, la langue n'a point l'aspect de la langue scarlatineuse.

Le 7. L'enfant a pris deux paquets d'antipyrine malgré notre défense. Dès le lendemain : érythème scarlatiniforme, disposé cette fois par larges plaques sur le tronc, sur les membres ; même piqueté du voile du palais. Apyrexie.

Le 12. L'éruption a disparu. Urine toujours normales.

Le 17. Il existe très nettement une légère desquamation furfuracée sur le tronc, le cou, les membres. Langue normale sans desquamation. Quelques jours après tout a disparu.

La chorée guérit lentement sans traitement.

Dans les deux cas suivants, nous avons observé un œdème de la face, des mains et des pieds, l'un avec roséole légère, l'autre avec roséole confluente, particulièrement sur les régions œdématiées. Dans aucun cas il n'y avait trace d'albumine. Les doses absorbées étaient du reste faibles.

Obs. LIX.— *Chorée légère, antipyrine ; œdème de la face, des mains et des pieds, sans albuminurie.* — H. B..., 5 ans 1/2, chorée légère, au huitième jour, antipyrine 50 centigr., matin et soir. Le lendemain, bouffissure de la face, pieds et mains gonflés ; la peau, en ces régions, est légèrement violacée. Quelques petites taches violettes sur le dos des mains et des avant-bras ; apyrexie. Pas d'albumine. 48 heures après, disparition de l'œdème et de la roséole. La chorée guérit lentement.

Obs. LX. — *Chorée généralisée, œdème de la face et des mains pas d'albuminurie.* — Cécile G..., 14 ans, chorée depuis quelques jours ; antipyrine, 2 et 3 gr. ; le troisième jour, roséole généralisée, violacée, confluente aux mains et aux avant-bras ; œdème de la face et des paupières, les mains sont également gonflées. Urines normales, pas d'albumine. Le perchlorure de fer donne une coloration rouge rubis, décelant l'élimination normale de l'antipyrine. Trois jours après, ces phénomènes ont disparu. La chorée guérit lentement avec le bromure d'or.

Nous avons observé chez l'adulte un cas d'*érythème polymorphe* exsudatif provoqué par l'antipyrine. A deux reprises différentes, les mêmes phénomènes se sont reproduits, il n'y a donc aucun doute sur la relation de cause à effet. Ici encore il n'y avait aucune lésion rénale et point d'albuminurie.

VI. — Méthode thérapeutique, dosage. — L'antipyrine doit être donnée à *haute dose chez les enfants* atteints de chorée. Nos petits malades étaient âgés pour la plupart de 6 à 15 ans (âge maximum). Les doses de 3 gr. sont les doses minima à employer pour obtenir un résultat favorable. Il faut autant que possible atteindre 4, 5, et 6 gr. suivant les âges pour avoir une action manifeste et rapide. Les doses de 7 et 8 gr. n'ont pas été tolérées. On commencera le premier jour par 1 ou 2 gr. et rapidement on montera à 3 et 4 gr. pour les enfants de 8 à 10 ans, et 5 à 6 gr. pour les enfants de 10 à 15 ans. Il n'y a du reste aucun inconvénient à forcer les doses, s'il y a tolérance. Nous n'avons jamais eu d'accidents même avec 6 gr. chez les enfants de 7 ans ; chez un enfant de 4 ans nous avons donné 3 gr. pendant 18 jours, soit plus de 50 gr.

sans autre inconvénient qu'une roséole légère, qui n'a pas interrompu le traitement.

Les doses élevées agissent plus rapidement et plus sûrement pour modérer les chorées intenses et en diminuer la durée. Il est des chorées qui se modifient promptement avec 3 et 4 gr. ; mais, si au bout de 8 à 10 jours, il n'y a pas de changement, il faut monter à 5 et 6 gr., sans hésitation, en tenant compte toutefois de l'âge de l'enfant. Enfin, lorsque l'antipyrine à la dose de 5 et 6 gr. n'a pas produit une amélioration notable en 3 semaines ou un mois, il n'y a guère à compter que la chorée sera modifiée dans sa durée.

Conclusions générales.

L'antipyrine exerce une action favorable sur la chorée de Sydenham. Elle en diminue rapidement l'intensité et en abrège la durée. Sur 60 observations : 41 sont favorables, 19 défavorables.

Les 41 observations favorables se décomposent ainsi.

19 sont très favorables ; la maladie a duré en moyenne 33 jours et le traitement 21 jours.

7 sont favorables ; la maladie a duré en moyenne 55 jours et le traitement 43 jours.

7 sont assez favorables ; la maladie a duré 68 jours et le traitement 49 jours.

La moyenne de durée prise sur les trente-trois observations est de 45 jours ; la moyenne générale établie d'après les chiffres de durée donnés par les auteurs est de 76 jours.

Les 7 dernières observations favorables sont relatives à des chorées très anciennes (6 et 8 mois), guéries en quelques jours.

19 observations sont défavorables pour les raisons suivantes :

1° La chorée est réfractaire à l'antipyrine.

2° L'intolérance à la médication (dégoût, vomissements, diarrhée), est complète.

3° Les éruptions médicamenteuses se reproduisent à chaque dose nouvelle avec intolérance.

4° Le traitement est irrégulièrement suivi ou interrompu par une affection intercurrente.

5° La chorée se prolonge sous forme de tic convulsif réfractaire à l'antipyrine, tic post-choréique, qui guérit ordinairement en quelques mois.

Les récidives et les recrudescences sont fréquentes malgré le traitement par l'antipyrine ; 36 fois sur 60.

L'antipyrine doit être donnée à doses élevées : 3, 4 et 6 gr. par jour, suivant les âges. Il faut atteindre rapidement les doses élevées.

Les enfants de 6 à 15 ans tolèrent très bien les hautes doses de 3 à 6 gr., même pendant plusieurs semaines.

Jamais il n'y a d'accidents d'intoxication graves. Souvent même les éruptions, les troubles digestifs sont passagers, et, après un court repos, l'antipyrine est très bien tolérée à la reprise.

Jamais nous n'avons trouvé d'albumine, les urines sont normales, l'élimination est parfaite.

Nous signalons quelques éruptions rarement observées : L'érythème scarlatiniforme généralisé avec énanthème ; la roséole avec œdème de la face, des mains et des pieds sans albuminurie ; l'érythème polymorphe exsudatif de la face et de la muqueuse buccale. Ces éruptions se sont reproduites à plusieurs reprises chez le même malade, sous l'influence d'une dose nouvelle d'antipyrine.

RECUEIL DE FAITS

Notes sur la chirurgie du système nerveux chez l'enfant,

par A. Chipault, aide d'anatomie (1).

II

SPINA-BIFIDA. EXCISION. RÉFECTION DE LA PAROI POSTÉRIEURE DU CANAL AVEC LE PÉRIOSTE SACRÉ

Je n'ai point l'intention, dans cette courte note, de refaire

(1) Voir numéros de novembre et décembre 1890.

l'histoire du traitement chirurgical du spina-bifida, histoire récemment étudiée par M. Kirmisson dans le traité de chirurgie de Duplay-Reclus ; par Bellanger dans sa thèse, par MM. Forgues et Reclus dans la Gazette hebdomadaire, ici même par M. Broca. Je veux seulement rapporter un cas personnel d'excision de spina-bifida, et signaler les procédés ostéoplastiques jusqu'ici employés en insistant sur celui, nouveau je crois, que j'ai utilisé, et qui me paraît applicable aux spina-bifida lombo-sacrés, avec absence de parties d'arcs postérieurs utilisables pour fermer la fente vertébrale.

Voici l'histoire de mon petit malade, né dans le service de M. Budin, et que celui-ci a bien voulu me confier.

« Lav..., sexe masculin, né à 6 mois 1/2 en O.I.G.A, le 16 mai, est porteur d'une tumeur lombo-sacrée exactement médiane, grosse comme une noix, non pédiculée, même très étalée, légèrement ombiliquée au centre. La peau qui la recouvre, couverte d'un duvet abondant et long, est rouge, d'aspect pachydermique. Elle s'amincit au niveau du centre de la tumeur et présente, au-dessous de l'ombilication, une ulcération superficielle, produite pendant le travail, qui du reste a été normal. L'épaisseur et la dureté de la peau, la tension de la poche, ne permettent pas de dire quelle est l'étendue, soit longitudinale, soit transversale de la fente rachidienne. Pas de paraplégie, de contractures, ni d'accident quelconque d'origine médullaire. L'état général de l'enfant est peu satisfaisant : son poids est de 2,150 gr. et il tette à peine. En présence de l'ouverture imminente, une intervention est cependant indispensable. Je la pratique le 16 mai, 32 heures après la naissance de l'enfant.

Incision verticale médiane de 5 cent. portant sur toute la hauteur de la tumeur et comprenant successivement la peau, très épaisse, angiomateuse, et le sac, constitué par une mince membrane séparée à sa face externe, sauf au pourtour de l'ombilication, par une couche de tissu cellulo-graisseux peu épaisse, mais *parfaitement nette*. Aussitôt la poche incisée, il s'écoule deux cuillerées à bouche environ d'un liquide séro-sanguinolent ; l'exploration de la face interne du sac, face d'apparence séreuse, montre que la moelle, divisée postérieurement jusqu'au canal central sur une hauteur de 1 cent. environ, vient s'attacher par deux languettes au niveau de l'ombilication ; les nerfs de la queue de cheval *se séparent de la moelle au-dessus de l'ouverture rachidienne du sac*, et sortent du canal vertébral, par les trous de conju-

gaison, sur toute la hauteur de la poche. Je détache la moelle de son attache inférieure, en lui laissant adhérente une rondelle de paroi, j'excise à droite et à gauche un segment elliptique du sac, et je décolle facilement celui-ci des couches sus-jacentes, jusqu'au niveau de la fente rachidienne. Il est alors facile de voir que la division porte sur une vertèbre lombaire et trois sacrées ; les arcs manquent absolument ; la partie postérieure des corps vertébraux est presque sur le même plan que la face postérieure du sacrum.

Les premiers temps de l'opération ayant été très rapides et l'hémorrhagie à peu près nulle, je taille, de chaque côté de la gouttière vertébrale, sur la face postérieure du sacrum, après désinsertion partielle des attaches du grand fessier, un volet de périoste, très facile à décoller de l'os sous-jacent, et qui, rabattu vers la ligne médiane, servira d'amorce ostéoplastique pour la réfection du canal vertébral. Après ce décollement, il a été nécessaire d'appliquer quelques instants une éponge sur la plaie baignée d'une quantité notable de sang veineux. Je procède alors à la fixation de la moelle et à la suture des différents plans. Un premier fil de catgut passe à travers l'extrémité inférieure de la moelle, l'attache à la partie moyenne de la rigole vertébrale sacrée ; les deux valves latérales du sac, ramenées vers la ligne médiane, sont suturées l'une à l'autre également au catgut, de façon à faire un fourreau méningé se terminant en fuseau à sa partie inférieure, et fixé en haut, par 2 points, à la demi-circonférence postérieure du fourreau méningé normal. Les valves périostiques sont rabattues à leur tour, suturées l'une à l'autre, fixées en haut à l'arc qui forme arcade au-dessus de l'ouverture rachidienne. Suture de la peau au catgut. Pas de drain. Pansement iodoformé.

L'opération, sous chloroforme, avait duré 3/4 d'heure.

Les suites furent malheureusement défavorables ; 17 heures après, l'enfant mourut avec une diarrhée intense, du reste sans température et sans accidents infectieux du côté de la plaie.

L'autopsie a été pratiquée presque immédiatement. La division rachidienne portait bien sur une vertèbre lombaire et sur trois sacrées. Les nerfs du plexus lombaire et sacré étaient normaux, comme sortie du canal, et comme trajet ultérieur ; l'examen des différents viscères n'a révélé aucune anomalie. Du liquide céphalo-rachidien pris au niveau de la poche et au niveau des confluents de la base du crâne, a été reconnu absolument stérile.

Les considérations qui nous paraissent ressortir de ce fait sont les suivantes :

1° L'excision du spina-bifida chez le nouveau-né est — en dehors de tout accident septique opératoire, facile à éviter, — absolument grave. On ne l'entreprendra que le plus tard possible à moins d'avoir la main forcée par une rupture imminente, comme dans notre cas : mais alors on ne se fera pas d'illusion sur le résultat probable, les chances étant du reste variables avec l'état général de l'enfant et le volume du spina-bifida.

2° Dans ces conditions, on fera l'opération la plus simple et la plus rapide possible.

3° Les opérations ostéoplastiques seront réservées aux cas avec état général plus favorable, c'est-à-dire chez des enfants plus âgés, et par conséquent plus vigoureux :

a) S'il persiste un rudiment quelconque de lame vertébrale, on le mobilisera, on le rapprochera de la ligne médiane où l'on pratiquera sa suture avec celui du côté opposé, également mobilisé. Cette pratique a été suivie, avec résultat ostéoplastique satisfaisant, par Döllinger, au niveau des dernières vertèbres lombaires, par Senenko, au niveau du sacrum.

b) S'il ne reste absolument aucun vestige d'arc postérieur, et que la fente vertébrale siège au niveau du sacrum, on pourra, comme nous l'avons fait, après désinsertion suffisante des fessiers, dessiner au bistouri et disséquer de chaque côté de la gouttière, un volet de périoste sacré, puis le rabattre vers la ligne médiane, l'y suturer, enfin le fixer en haut sur le dernier arc postérieur persistant. La survie de notre petit malade n'a pas été suffisante, pour qu'une réparation osseuse quelconque ait pu se faire. Nous l'avons obtenue, à l'aide du périoste ilio-sacré ainsi rabattu, chez un jeune lapin à qui nous avions enlevé trois arcs postérieurs lombo-sacrés.

On ne recourrait qu'en cas d'impossibilité absolue de l'opération ostéo-plastique (absence complète des lames dans une région autre que la région sacrée), aux greffes de périoste d'animal qui ont du reste donné un insuccès à Mayo-Robson.

Telles sont les considérations qui nous paraissent ressortir de notre cas, et des autres cas d'intervention récemment publiés. Notons encore deux détails de technique qui ne sont pas sans importance : l'emploi du catgut pour la suture des méninges (1) et du périoste, à cause de sa résorption facile ; la fixation de l'extrémité inférieure de la moelle, à laquelle avait été laissé adhérent un petit lambeau du sac, à la paroi antérieure du canal vertébral, au niveau indiqué par la longueur de la partie médullaire mobile. Cette précaution, non prise jusqu'à présent, croyons-nous, place évidemment la moelle dans des conditions de mobilité voisines des conditions physiologiques, et permet d'éviter ses adhérences ultérieures soit avec les nerfs, soit simplement en position fausse.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

La méthode du professeur Lannelongue pour le traitement des tumeurs blanches.

Depuis plusieurs mois déjà on savait que M. le professeur Lannelongue avait entrepris, en collaboration avec son élève Achard, des recherches importantes sur le traitement local des tuberculoses chirurgicales et des tumeurs blanches en particulier. Les 7 et 8 juillet il a publié son mémoire à l'Académie des sciences et à l'Académie de médecine.

Il y fait connaître intégralement la technique de sa méthode — faisant ainsi contraste avec la manière d'agir récemment suivie par Koch, — et en même temps il a présenté des malades fort démonstratifs.

La méthode repose sur un principe bien connu. C'est en évoluant dans le sens de la sclérose que la tuberculose tend à guérir spontanément ;

(1) Berg (Behandlingen af spina-bifida. *Hygiea,* 1886, n° 12, p. 244-248) et Borelius (Spina-bifida. — Ett Meningocele lumbo sacralis. Opererad per lamba-excision *Hygiea*, 1889, p. 533) craignent même que cette résorption ne soit trop rapide. Borelius a eu, du reste, dans son cas, de la suppuration aux extrémités supérieures et inférieures de sa plaie et une élimination tardive de fils de soie, point de départ de ces accidents septiques locaux.

chacun sait que la phtisie fibreuse est d'une bénignité relative, que le lupus est une forme atténuée de la tuberculose cutanée. C'est en provoquant cette sclérose qu'agissent bien des traitements locaux, en partie destructeurs sans doute, mais surtout sclérogènes. En réglementant d'une façon précise l'emploi du chlorure de zinc à 1/10, médicament depuis bien longtemps employé contre les tuberculoses locales, M. Lannelongue est arrivé à des résultats réellement remarquables. Il a observé, en effet, que le chlorure de zinc en injections interstitielles a un pouvoir sclérogène d'une intensité toute spéciale. Dans les tissus sains, le fait est d'une évidence extrême : déposez quelques gouttes de l'agent, irritant sans être caustique, et vous verrez s'élever autour de ce point une barrière de cellules embryonnaires d'une épaisseur extraordinaire, les artères apparaîtront au loin irritées et rétrécies, et de tout cela restera enfin un noyau cicatriciel.

Comment appliquer ces faits à la cure d'une tumeur blanche ? Ici la méthode de M. Lannelongue devient d'une réelle originalité. Autrefois, on cherchait à agir sur les fongosités elles-mêmes : M. Lannelongue a pour but d'amener la sclérose et l'ischémie relative autour des fongosités surtout, en sorte que le tissu morbide, insuffisamment nourri, ne trouve pas à son développement un terrain favorable. Or chacun sait que les synoviales ne tirent pas leur nourriture des parties molles voisines, de la capsule articulaire ; c'est de l'os sous-jacent que leur viennent leurs vaisseaux, au niveau du cul-de-sac où la synoviale se réfléchit du périoste sur le manchon ligamenteux ; aussi bien est-ce dans ce cul-de-sac qu'apparaissent au début les lésions synoviales des arthrites en général et des arthrites tuberculeuses en particulier. De ceci résulte tout naturellement la technique de la méthode.

Avec une aiguille de Pravaz, un peu longue, on dépose de place en place deux gouttes de chlorure de zinc autour de la synoviale, contre le périoste et autant que possible sous lui. Il faut ainsi cerner l'article et on peut, en une séance, circonscrire un genou en 5 ou 6 piqûres sus-rotuliennes, une ou deux sous-rotuliennes externes et une ou deux sous-rotuliennes internes. Il suffit d'avoir quelques notions anatomiques pour traiter de même le cou-de-pied, le poignet, le coude, voire l'épaule et même la hanche. La douleur est minime et il est inutile de chloroformiser le sujet. Si on a soin de faire l'injection profondément, on n'observe jamais d'eschares, accident réservé aux injections sous-cutanées. Les injections intra-articulaires sont formellement proscrites par M. Lannelongue.

Très vite, en quelques heures, se dessine une réaction locale très

nette. Les bosselures fongueuses disparaissent en un empâtement uniforme ; la peau prend parfois un aspect blanc avec de petites plaques rosées, ailleurs une coloration d'un rouge luisant, et quelquefois elle présente des veines dilatées, témoins d'une circulation profonde un peu entravée. Et dès le lendemain toute la région a pris une consistance ferme, sous laquelle on sent bientôt un ostéome dû à l'irritation osseuse. Dans certains cas un point se ramollit et fluctue, mais ne l'incisez pas prématurément ; deux fois Lannelongue, croyant à un abcès froid, a ainsi ouvert un hématome, dont la genèse se comprend au milieu de ces tissus infiltrés de cellules embryonnaires. Durant cette réaction locale, la réaction générale est nulle, ou à peu près. Peu à peu la région diminue de volume, les tissus retrouvent leur souplesse et au bout de quelques semaines le patient reprend, sans ankylose, l'usage de son membre.

Voilà comment les choses se passent dans les cas typiques, lorsqu'existe seul le tissu fongueux, bien vivant. Il n'en est plus de même lorsque, avec ou sans abcès dus à des infections mixtes, des masses mortifiées, amas caséeux ou séquestres, sont déjà constituées. On vide les abcès, on les lave à l'eau stérilisée, puis autour d'eux on provoque la sclérose, et rien n'est changé au cas précédent. Mais à l'entour des masses mortifiées, la réaction va plus loin, devient éliminatrice et le bistouri doit l'aider pour évacuer les masses caséeuses, les os nécrosés. Mais il agit alors au milieu de tissus sclérosés où la mollesse des parties morbides est plus facile à apprécier ; où d'autre part, une barrière est en partie élevée contre les auto-inoculations traumatiques quelquefois observées après les interventions chirurgicales sur les tuberculoses locales. Les opérations ne sont donc pas supprimées, mais elles deviennent complémentaires et de plus en plus atypiques et partielles.

On voit ainsi qu'il faut distinguer jusqu'à un certain point les tuberculoses non ouvertes et non suppurées, les tuberculoses non ouvertes et suppurées, les tuberculoses suppurées et ouvertes, celles-là fatalement envahies par des microbes pyogènes. Mais dans une catégorie comme dans l'autre, l'amélioration est évidente, rapide. Les malades présentés à l'Académie avaient des jointures peu gonflées et assez souples : or les moules pris avant le début du traitement montraient des articles incontestablement compromis d'une façon grave. On était certainement en présence de tumeurs blanches en voie d'évolution favorable vers la sclérose sans ankylose, et depuis plusieurs semaines les enfants se servaient de leurs articulations.

Est-ce à dire, cependant, que la cure soit sûrement parfaite et défini-

tive? Ce serait mal connaître les allures des tuberculoses locales que de le prétendre. Qui ne sait avec quelle vitalité extrême le bacille de Koch conserve sa virulence dans des masses caséeuses enkystées depuis des années dans des os, dans des tubercules pulmonaires ou ganglionnaires devenus fibreux ou même crétacés! Aussi M. Lannelongue s'est-il gardé d'un enthousiasme irréfléchi. Il a pu obtenir, par une opération complémentaire, une masse fibreuse absolument stérile, mais il préfère admettre une erreur de diagnostic plutôt que d'admettre à la légère la disparition provoquée des bacilles. « Tout porte à croire qu'une transformation totale d'un tissu tuberculeux en tissu fibreux est difficilement compatible avec la vie du bacille, et chez quelques malades celui-ci garde depuis deux mois et plus un silence de mort. » Mais M. Lannelongue est le premier à déclarer avec une louable prudence : « Malgré ces faits et ces apparences on ne saurait apporter trop de réserve dans la conclusion. »

A. Broca.

ANALYSES

L'anémie infantile pseudo-leucémique, par Ch. Luzet. *Arch. de méd.*, mai 1891, p. 579. — Cette maladie spéciale au nourrisson est caractérisée par l'existence à sa période d'état d'une anémie intense, avec leucocytose modérée, tuméfaction de la rate et du foie et passage dans le sang de nombreuses cellules rouges en voie de multiplication (on sait que la cellule rouge est un élément embryonnaire du sang qui vit et meurt sous cette forme, cela a été prouvé par Hayem et Luzet contrairement à l'opinion de Neumann, Bizzozero qui admettaient la transformation en hématie). Nommée aussi par v. Jacksch, cette maladie n'a donc aucun rapport avec l'adénie, qu'on appelle aussi pseudo-leucémie à l'étranger. Elle est très rare.

Etiologie très incertaine ; à part le jeune âge, l'existence de gastro-entérites antérieures, on ne trouve rien. Le rachitisme et la syphilis produisent une anémie différente.

L'enfant est d'une pâleur transparente, rappelant celle de certains chlorotiques à peau fine et blanche. Pas d'éruption, pas de tuméfaction des ganglions sous-cutanés ou abdominaux ; fonctions digestives, respiratoires et circulatoires normales. Mais l'abdomen est très développé, distendu, surtout à gauche, souple, sauf au niveau du foie qui déborde les côtes de un ou deux travers de doigt et de la rate qui peut atteindre en

bas la crête iliaque et s'avancer jusqu'à un ou deux doigts de l'ombilic ; la rate est à peine sensible, pas d'ascite. Urine sans rien de spécial.

Début progressif. Durée de 6 à 12 mois. Mort par complications digestives, par cachexie progressive ou par transformation ou leucémie vraie. Guérison possible d'après Jaksch.

Le sang est rosé, peu coloré ; le nombre des hématies varie de 820,000 à 3,380,000, celui des leucocytes de 20,000 à 40,000 (rapport 1/60 environ). Les cellules rouges, très nombreuses, sont des noyaux en karyokinèse (voir le numéro de juin de ce journal).

Lésions anatomiques : foie gros, de consistance et de couleur normales, contenant un grand nombre d'éléments formateurs des cellules rouges. Rate entourée d'un peu de périsplénite. Moelle des os rouge et diffluente, en pleine activité hématopoiétique.

Pour le diagnostic, voir art. de Luzet dans le numéro de juin.

Hématies à noyaux dans l'anémie infantile. (Ueber das Vorkommen kernhaltiger rother Blutkörperchen bei Anämie der Kinder), par J. Loos. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1891, n° 2. — Dans le sang des enfants atteints d'anémie désignée par Jaksch sous le nom d'anémie infantile pseudo-leucémique, Loos a trouvé des hématies à noyaux.

Le nombre des enfants examinés était de 31 ; l'âge était compris entre plusieurs jours et 13 ans, 4 seulement étaient au-dessus de 2 ans. Pour l'examen microscopique il est préférable de colorer les préparations suivant la méthode d'Ehrlich ou de Gaub. Les noyaux se colorent très bien et on constate que leurs dimensions sont très variables et qu'ils se trouvent tantôt au centre, tantôt à la périphérie des hématies.

Ces cellules étaient très nombreuses dans le sang de tous ces malades. Par contre on en trouva fort peu dans un cas d'anémie tuberculeuse avec hypertrophie de la rate, dans un cas de trismus du nouveau-né et chez une fille syphilitique.

Leucémie chez les enfants. (Beitrag zur Leukämie in Kindesalter), par Ortner. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891, t. XXXII, p. 254. — L'auteur rapporte un cas de leucémie avec rachitisme chez un enfant de 8 mois mort de broncho-pneumonie.

L'observation est intéressante en ce sens qu'une sœur de la malade était également atteinte de leucémie.

L'auteur part de là pour introduire dans la leucémie une nouvelle notion étiologique, celle de l'hérédité. Non pas l'hérédité directe, mais

la transmission d'une prédisposition se manifestant par l'intermédiaire d'une affection générale telle que le rachitisme.

Des cas analogues ont été signalés par Biermer, V. Mayer, Cameron.

De l'anémie splénique infantile (Dell' anemia splenica infantile), par G. SOMMA. *Congrès italien de pédiatrie tenu à Rome en* 1890. — L'anémie splénique des enfants ou pseudo-leucémie splénique, serait une maladie plus fréquente qu'on ne le croit. On peut rencontrer la maladie chez l'adulte, mais elle remonte alors au premier âge de la vie.

Le mérite de sa description revient à Antonio Cardarelli et à Luigi Somma. Elle est caractérisée par une anémie grave avec hypertrophie progressive de la rate.

Il y a plusieurs formes : 1° chronique fébrile ; 2° chronique apyrétique ; 3° chronique avec accès de fièvre récurrente. Au fond la nature de la maladie est inconnue ; il est probable qu'elle est d'origine microbienne. Le pronostic et le traitement sont incertains.

Fièvre intermittente légitime observée à Paris, chez un enfant de 14 mois, qui habite près du canal Saint-Martin, par J. COMBY. *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1890, n° 13, p. 356. — Un enfant de 14 mois est pris tous les 8 jours d'accès de fièvre qui durent environ 12 heures et se terminent par un écoulement nasal abondant, une sorte de coryza aigu. Ces accès présentent les 3 stades classiques, le flux pituitaire remplaçant le stade de sueur.

A l'examen de l'enfant on trouve une rate qui descend à 3 centim. au-dessous des fausses côtes ; la matité verticale de l'organe atteint 9 cent., sa matité transversale 5. Le foie est normal.

L'enfant soumis à l'usage du sulfate de quinine (35 centigr. par jour) a parfaitement guéri, et les accès ne se sont plus renouvelés.

L'enquête a démontré que l'enfant habite et est promené sur les bords d'un canal qui avait été vidé récemment pour des réparations importantes et transformé en un marécage à fond vaseux.

La malaria chez les enfants. (Zur Diagnose der Malaria infantilis), par C. HOCHSINGER. *Wien. med. Presse*, 1891, n° 17, p. 657. — La fièvre intermittente est bien plus fréquente chez les nourrissons et jeunes enfants de certains quartiers de Vienne qu'on ne l'admet ordinairement. Si le diagnostic est fait rarement, c'est que le tableau clinique est atypique ; le frisson initial manque toujours chez les nourrissons et les très jeunes enfants, de même que le stade de sueur ; de plus, l'apyrexie n'est pas complète dans l'intervalle des accès, la température

restant assez élevée (1/2 à 1° 1/2) au-dessus de la normale. Comme sous l'influence de la cachexie il survient des troubles respiratoires et digestifs, de l'anémie, etc., on pense à tout sauf à la fièvre intermittente.

Le diagnostic doit donc s'appuyer principalement sur la courbe thermique, la coloration sale des téguments, l'hypertrophie de la rate et sur l'apparition, à certaines heures de la journée, d'accès fébriles avec agitation et troubles nerveux ou autres.

Hochsinger a examiné le sang de 24 enfants, dont la moitié comprenait des nourrissons, et a toujours trouvé l'hématozoaire spécial en très grand nombre.

Les angines de la scarlatine, par HENRI BOURGES, *Th. inaug*, Paris, 1891. — Les angines qui compliquent la scarlatine sont *érythémateuses, pseudo-membraneuses,* ou *gangreneuses.*

Les angines *pseudo-membraneuses* peuvent être divisées en *précoces* ou *tardives*. Cette division résulte des différences d'étiologie, de pathogénie, de pronostic que présente l'angine suivant qu'elle survient dès le début ou seulement après la première semaine de la maladie.

L'angine *pseudo-membraneuse précoce* semble le plus souvent par sa bénignité, son défaut d'extension, son peu de retentissement sur l'état général, ne pas appartenir à la diphtérie ; et cependant rien dans ses caractères objectifs ne permet de la différencier nettement de la diphtérie. De plus il y a des cas précoces, qui s'accompagnent de coryza pseudo-membraneux, de croup, de paralysie du voile du palais, qui reproduisent tous les caractères de l'angine diphtérique hypertoxique et dont la nature est impossible à déterminer, en dehors de l'examen bactériologique.

L'angine *pseudo-membraneuse tardive,* survenant après la première semaine de la maladie, est le plus souvent de nature diphtérique.

Au point de vue de l'évolution, Bourges distingue trois variétés d'angines pseudo-membraneuses précoces : *bénigne*, caractérisée par des membranes peu étendues sans tendance à l'extension, par le peu de développement de l'adénopathie sous-maxillaire, et l'absence de complication dépendant de l'angine ; *grave*, se manifestant par l'extension rapide des fausses membranes, leur persistance, l'intensité de l'adénopathie, de la fièvre, des symptômes généraux, et sa longue durée (9 à 23 jours) ; *septique*, donnant le tableau de l'angine hypertoxique.

Bourges a examiné au point de vue bactériologique 30 cas d'angines.

Dans 7 cas d'angine *érythémateuse* il a toujours trouvé un streptocoque. Il a pu isoler dans 5 de ces cas un coccus qu'il nomme coccus A,

dans 3 le bacterium coli commune, dans 2 le staphylococcus pyogenes albus.

Sur 18 cas d'angine *pseudo-membraneuse précoce*, il a trouvé une seule fois le bacille de Löffler; dans les 17 autres cas, il a isolé constamment un streptocoque, 9 fois le staphylococcus pyogenes aureus, 4 fois le bacterium coli commune, 1 fois le coccus A, et 1 fois le staphylococcus pyogenes albus.

Sur 4 cas d'angine *pseudo-membraneuse tardive*, il a constaté 3 fois le bacille de Löffler. Dans le cas unique où celui-ci faisait défaut, il a rencontré le streptocoque, et le bacterium coli commune.

Le coccus en chaînettes, si fréquent dans les complications de la scarlatine, est identique au streptocoque pyogène.

Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la rougeole, par Bard. *Rev. d'hyg. et de pol. san.*, 20 mai 1891, XIII, n° 5. — Dans une épidémie observée dans un asile de Lyon, l'auteur a fait un certain nombre e remarques relatives à la contagiosité, à l'incubation, à la prophylaxie, dont quelques-unes sont importantes à connaître.

1° Le germe de la rougeole ne persiste pas après le départ des malades dans le local qu'ils habitaient. Bard n'a jamais vu un enfant sain se contagionner alors même que son entrée dans la salle n'était séparée que par quelques heures du départ des contagieux. Il en résulte que la désinfection du lit et du local serait inutile.

2° La contagion est toujours directe dans cette épidémie, c'est-à-dire qu'elle ne se fait jamais par l'intermédiaire d'un objet (seul mode admis par Grancher). Bard admet comme Sevestre que la contagion se fait par l'air.

3° L'incubation paraît être plus courte dans les rougeoles intenses, à température élevée et à défervescence lente. Elle est, au contraire, prolongée dans les cas bénins et chez les malades à réceptivité faible, soit par une disposition naturelle, soit parce qu'ils ont déjà été atteints. Elle dure de 12 à 18 jours, peut-être 21.

4° La puissance de contagion est telle que dans un milieu favorable, elle atteint d'emblée tous les sujets susceptibles de contagion. Il en résulte que, dans ces conditions, la fermeture de l'école après l'explosion de l'épidémie arrive trop tard et que le mieux est de l'éviter, en interdisant toutefois de nouvelles admissions.

5° La contagion est possible 3 jours, peut-être 4 avant l'éruption;

6° La broncho-pneumonie est une infection secondaire, additionnelle, mais tout en conservant cette origine elle peut être contemporaine de

l'infection morbilleuse et réaliser, en s'associant à elle, une infection mixte. Les symptômes de la lésion pulmonaire sont précoces.

Les mesures de prophylaxie recommandées par l'auteur doivent être lues dans le mémoire original.

Endocardite dans la rougeole, par JON. HUTCHINSON. *Soc. médic. chir.* de Londres, 14 avril 1891. — L'auteur a observé dans le cours d'une épidémie 4 cas de cette complication rare de la rougeole. Une fois, chez un enfant de 10 ans, dont les parents étaient rhumatisants et qui avait été atteint de chorée, un souffle mitral est apparu le deuxième jour de la période prodromique. Chez un enfant de 9 ans, atteint de rougeole avec laryngite et broncho-pneumonie légère, un souffle systolique s'est produit le 15e jour. Chez un enfant de 9 ans dans la famille duquel il y a plusieurs personnes atteintes d'affections cardiaques probablement d'origine rhumatismale, il survint une broncho-pneumonie et une pleurésie le deuxième jour de l'éruption et une endocardite le quatrième. Chez un enfant de 11 ans, qui avait eu plusieurs attaques d'amygdalite folliculaire, mais n'avait jamais eu de rhumatisme articulaire, on entendait au quatorzième jour d'une rougeole grave un souffle systolique mitral. Dans ces divers cas, le rhumatisme a agi comme cause prédisposante au développement de l'endocardite.

Comme on le voit, il s'agit le plus souvent de cas de rougeole compliquée et il est très vraisemblable que s'il y a eu endocardite, ce qui nous semble très loin d'être prouvé, elle s'est développée sous l'influence de l'infection secondaire qui avait déjà produit la broncho-pneumonie.

Rash scarlatiniforme dans la varicelle, par GALLIARD. *Soc. méd. des hôp.* du 29 juin 1891. — Un enfant de 17 mois 1/2, dont le frère avait eu la varicelle le 4 mars, présente, le 21 mars, des bulles varicelleuses. Puis, le 22, apparaît une rougeur scarlatineuse, pointillée, qui envahit le cou, la poitrine, l'abdomen, les plis de flexion. La gorge est normale; l'enfant ne prenait aucun médicament. Le lendemain, la fièvre disparaît en même temps que l'exanthème, les bulles se dessèchent, et il ne s'en fait pas de nouvelles poussées.

Ainsi, le caractère général de ce rash a été d'apparaître après les bulles de la varicelle et de clôturer pour ainsi dire l'évolution de la maladie.

Dans les observations que l'auteur a réunies, le rash apparaît précédant l'éruption typique; généralement, cet exanthème n'a aucune signification pronostique : une seule fois il a été suivi d'une varicelle gangreneuse.

M. CHAUFFARD (séance du 26 juin) en a observé 2 cas bien nets dont

l'un n'apparut que le 3e jour de la varicelle. Dans l'autre, le frottement de l'ongle sur l'éruption scarlatiniforme ne produisait pas la raie blanche classique. C'est un signe distinctif à rechercher.

Rougeole et varicelle. (Coexistence of measles and chicken-pox), par PARKER DOUGLAS, *Brit. med. Jour.*, 4 avril 1891, p. 756. — L'auteur rapporte le cas d'un enfant qui, trois jours après l'éruption d'une rougeole, fut pris de varicelle. La durée d'incubation de la rougeole fut dans ce cas de 13 jours; dans plusieurs autres cas de coexistence de rougeole et de varicelle, la durée d'incubation de la première fut de 17 à 19 jours. Aussi l'auteur pense-t-il que la varicelle retarde dans ces cas l'éruption de la rougeole.

Scarlatine et varicelle. (Scarletfever and chicken-pox), par SHADWELL. *Brit. med. Jour.*, 4 avril 1891, p. 756. — Pendant une épidémie familiale de scarlatine, l'auteur trouva un des enfants couché dans le même lit à côté d'un autre en pleine éruption de scarlatine. Il fit isoler le premier qui n'avait pas encore eu la scarlatine. Six jours après, cet enfant était pris d'une varicelle dont il guérit facilement, mais resta indemne de scarlatine.

Rubéole. (Casuistisches und Historisches über Rötheln), par L. GUMPLOWICZ. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891, vol. XXXII, p. 266. — Pendant une épidémie de rougeole, l'auteur a eu l'occasion d'observer une épidémie concomitante de rubéole. De cette dernière l'auteur a vu 17 cas, 10 filles et 7 garçons, de 2 à 11 ans.

Les signes qui permettent de différencier la rubéole de la rougeole sont les suivants :

1° Le stade prodromique est de courte durée ou fait complètement défaut; 2° l'exanthème, de couleur plus rose, formait souvent sur le tronc et les membres une sorte de réseau caractéristique; les paupières restent toujours intactes, souvent aussi le nez et les lèvres; 3° la disparition des efflorescences se fait du centre vers la périphérie; 4° la fièvre fait défaut, ou bien elle est légère et de courte durée.

L'historique de la question est exposé par l'auteur d'une façon très complète.

Lésions de la peau dans la rougeole, par CATRIN. *Arch. de méd. expér.*, 1891, n° 2. — C. étudie un cas de rougeole boutonneuse. Les lésions consistent dans la formation de *boules colloïdes* dans les cellules de Malpighi, de lignes de nécrose dans les parties profondes de

l'épiderme, enfin de *phlyctènes* très petites. Les *cellules de Malpighi*, outre quelques altérations inflammatoires banales et peu répandues, comme l'altération cavitaire (Leloir), l'atrophie du noyau par distension des nucléoles, présentent dans leur région circumnucléaire (endoplasme de Renaut) une boule de matière réfringente, colloïde, qui refoule le noyau et distend la cellule ; quelquefois celle-ci se rompt et les masses colloïdes se fusionnent. Dans les points où cette fusion atteint son maximum, il se fait une accumulation de leucocytes, d'hématies rares, de fibrine, de cellules de Malpighi dissociées, nécrosées, et le mélange de ces éléments creuse dans le corps de Malpighi, ou à son union avec le derme, une ligne de nécrose ; à une période plus avancée, la ligne de nécrose se transforme en phlyctène qui occupe tantôt l'épaisseur tantôt la limite profonde du corps de Malpighi et dont le contenu n'est jamais liquide et et qui ne se rompt pas. Au niveau de cette lésion, l'infiltration leucocytique du derme est considérable; c'est à cet ensemble que paraît dû l'état boutonneux. Il est vraisemblable que les altérations débutent par la congestion dermique.

Hydrencéphalocèle congénitale de la racine du nez, par C. Bottez. *Bull. de la Soc. des médec. et natural. de Jassy*, 1890, n° 6, t. IV, p. 179. — C..., âgée d'un mois, entre à l'hôpital St-Spiridion, pour une tumeur congénitale de la base du nez, tumeur qui a triplé de volume depuis 15 jours.

L'enfant présente à la base du nez une tumeur du volume d'une pomme, s'étendant en haut vers le front où elle paraît occuper la bosse nasale du frontal, et descendant du côté des yeux en couvrant une grande partie de l'œil gauche et une étendue un peu moindre de l'œil droit. Elle est nettement fluctuante et réductible par compression, mais se reproduit aussitôt que la compression cesse ; lorsque l'enfant crie, la tumeur augmente de volume et devient turgescente. Une ponction exploratrice faite à travers la peau très amincie permet de retirer une petite quantité de liquide reconnu comme étant du liquide céphalo-rachidien.

A l'autopsie de l'enfant, morte 3 semaines après, on a pu constater que la tumeur était un encéphalocèle. Le cerveau était asymétrique, l'hémisphère droit deux fois plus grand que l'hémisphère gauche ; la masse cérébrale trouvée dans la tumeur se continuait avec l'hémisphère droit fortement distendu par une grande quantité de liquide accumulé dans le ventricule latéral.

A l'examen du crâne on constata que le cerveau hernié sortait par un orifice anormal situé au-dessus de l'épine nasale du frontal et paraissant

être constitué par un élargissemeut considérable du trou borgne et une dislocation en bas de tout l'ethmoïde.

Spina-bifida. (Excision of spina-bifida), par GARDNER. *Medical News*, 16 mai 1891, p. 546. — Le 24 mai 1886 l'auteur voit une petite fille âgée de 2 mois présentant un spina-bifida sessile. Pas d'hydrocéphalie, de paraplégie ou de paralysie des sphincters. Pas de convulsions; il n'y a qu'un pied bot équin. Ponction de la tumeur; il en sort quelques grammes d'un liquide clair faiblement alcalin. Mais bientôt la tumeur se remplit de nouveau. On renouvelle plusieurs fois la ponction. Lorsque l'enfant fut âgée de 14 mois, la tumeur se trouva très augmentée de volume. On eut alors recours à l'incision : la peau étant incisée on vit que la tumeur ne contenait ni la moelle ni aucun nerf important. La fente vertébrale était très petite. Le sac était adhérent à la peau et au tissu cellulaire, on l'enleva et on sutura la peau. Pansement antiseptique. L'enfant alla d'abord très bien; mais 7 heures après l'opération elle devint pâle, refusa le sein, et mourut presque aussitôt après.

Fracture du crâne. (Compound comminuted fracture of the skull with lost of brain substance), par ROHRBAUGH. *New-York med. Journ.*, 9 mai 1891, p. 535. — Un garçon de 14 ans reçoit à la tête un coup de pied de cheval. On le trouve dans un état semi-comateux, la jambe gauche paralysée. On trouve, en outre, une plaie de 2 à 3 centim. à droite de la ligne médiane sur l'os pariétal ; on découvre dans la profondeur une fracture du crâne longue de 5 centim. environ. Le fragment fracturé était au-dessous du niveau du reste de l'os. Quand on souleva le lambeau cutané, un peu de matière cérébrale s'échappa. Pansement antiseptique et bromure de potassium à l'intérieur. Le lendemain, 9 avril, céphalée intense. Comme on ne put enlever le fragment déprimé, on eut recours au trépan; on put ainsi enlever tout le fragment (5 centim. de longueur, 2 centim. de largeur); on trouva de plus 5 petits fragments pointus et implantés dans le cerveau. Nettoyage de la plaie qui montre une déchirure de la dure-mère et de la substance cérébrale comprenant le lobule pariétal supérieur de l'hémisphère droit. Une certaine quantité de matière cérébrale s'échappe encore à ce moment. Pansement antiseptique, drainage. Paralysie du bras et de la jambe gauches.

Progressivement le mouvement revient dans les membres paralysés. On emploie l'électricité qui contribue aussi à faire reparaître le mouvement.

Porencéphalie traumatique avec déhiscence du crâne. — M. KOLISKO

a trouvé à l'autopsie d'un enfant de 16 mois, au-dessous du milieu du pariétal droit, une cicatrice sous laquelle on pouvait sentir les bords d'une perte de substance. La cicatrice était adhérente aux parties sous-jacentes. En enlevant les parties molles, on a trouvé que de l'orifice partaient des fissures qui se dirigeaient les unes en haut et en arrière, les autres en bas et en avant. La perte de substance s'est produite progressivement au moment où l'enfant était soigné par M. Weinlechner. Au niveau de l'orifice, les membranes du cerveau étaient unies aux parties molles du crâne par un tissu conjonctif très vasculaire. Une section antéro-postérieure du cerveau à ce niveau a montré l'existence d'une dilatation considérable de la corne postérieure du ventricule latéral, dilatation dont l'extrémité était limitée au niveau de la perte de substance par les méninges. Les autres parties du ventricule latéral étaient normales. On trouva, en plus, une pneumonie caséeuse, une thrombose marastique du sinus falciforme et des hémorrhagies dans la substance corticale. L'origine de cette perte de substance est probablement la suivante. L'enfant a dû recevoir sur la tête un coup qui a provoqué une fissure, compliquée d'hémorrhagie cérébrale, qui s'est terminée par le ramollissement du cerveau. La masse cérébrale ramollie a été résorbée, et la résorption s'accompagnant de dilatation du ventricule latéral, la corne postérieure de ce dernier est venue prendre la place de la substance ramollie. A la suite de la pression de la corne postérieure contre la fissure et en partie grâce à l'usure de l'os, la fissure dilatée se transforma en une véritable perte de substance.

M. Weinlechner. — Il s'agit dans ce cas d'un enfant de 11 mois qui, en mai 1890, a été soigné à l'hôpital Ste-Anne. Il portait au niveau du pariétal droit une petite tuméfaction, mais on n'a pu savoir s'il y a eu, ou non, traumatisme du crâne. La tumeur fut ponctionnée à trois reprises différentes et ce n'est que la troisième fois qu'on retira un peu de liquide séro-sanguinolent. La tumeur diminua de volume, mais devint le siège de pulsations. Peu de temps après, l'enfant devint somnolent, et on se décida à faire une opération. A ce moment la tumeur mesurait 9 centim. 1/2 de long sur 7 1/2 de large. L'incision de la tumeur donna lieu à l'écoulement d'une certaine quantité de liquide. On constata alors que la base de la tumeur cachait une fissure du crâne de 10 cent. de longueur. La plaie fut tamponnée avec de la gaze iodoformée et couverte par un pansement. Au bout de trois jours les pièces du pansement furent traversées par du liquide, de sorte qu'on fut obligé de changer le pansement tous les jours. La cicatrisation fut complète au bout de 5 mois; la cicatrice adhérait aux parties sous-jacentes. Quelque temps après la fis-

sure se rouvrit, devint plus large et donnait l'impression d'une véritable perte de substance. L'enfant ne paraissait pas malade et, sauf une déviation de la commissure gauche des lèvres, et des contractions des muscles de l'œil gauche, nè présentait rien d'anormal. En janvier, l'enfant contracta une rougeole qui se compliqua de pneumonie, et mourut 8 mois après l'opération.

Quant à la pathogénie de cette perte de substance, M. Weinlechner admet l'explication donnée par M. Kolisko.

M. Kolisko est convaincu qu'il s'agit dans ce cas de porencéphalie. Dans la transformation de la fissure en une perte de substance, la pression a joué un rôle moins important que l'usure osseuse, car les dimensions des deux pariétaux sont sensiblement les mêmes. (Société império-royale des médecins de Vienne, avril 1891, d'après *Mercredi médical*, 1891, p. 236.)

INDEX BIBLIOGRAPHIQHE

Achalme. Le champignon du muguet. *Gaz. des hôp.*, 25 avril, n° 49, p. 453. — **Alexandrow**. Der hohe Steinchnitt bei Kindern. *Arch. f. klin. Chir.*, XLI, 4. — **Almquist**. Pemphigus neonatorum, bacteriologisch und epidemiologisch beleuchtet. *Zeitsch. f. Hyg.*, X, 2.

Barbier. Associations microbiennes dans la diphtérie. *Arch. de méd. exp.*, mai, n° 3, p. 361. — **Bergé**. Malformation cardiaque chez un enfant de 11 mois. *Bull. Soc. anat.*, séance du 27 mars, fasc. 9, p. 228. — **Bitterlin**. — Etiologie de la tuberculose des enfants. *Th. de Paris.* — **Bonnaire**. — Quelques anomalies des enveloppes crâniennes du nouveau-né. *Prog. méd.*, 13 juin, n° 24, p. 481. — **Boll**. Drei Fälle von Otitis media mit acuter Caries des Warzenforsatzes nach Masern. *Arch. f. Ohrenheilk.*, XXXII, p. 1. — **Boudron**. Etude sur le pied bot congénital à manifestations tardives. *Th. de Paris.* — **Bovee**. Spontaneous umbilical hæmorrhage in newly-born infants. *Journ. of the Amer. med. assoc.*, 18 et 25 avril. — **Brown**. 300 cases of intubation of the larynx for diphteritic croup. *Amer. Journ. of the med. Sc.*, avril.

Cartier. Contribution à l'étude du rachitisme et de son traitement maritime. *Th. Paris.* — **Celoni**. Del morbillo et della roseola epidemica. *Arch. ital. di Pediatria*, mai, III, p. 104. — **Chavanis**. Observ. d'athétose généralisée. *Loire méd.*, 15 mars, p. 77. — **Comby**. Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants. *Soc. méd. des hôp.*, 3 avril. — **Cornil**. Du rachitisme. *Sem. méd.*, 16 mai, n° 25, p. 201.

Damain. Etude sur la malignité et les infections secondaires dans la scarlatine. *Th. Paris.* — **Dauchez**. De l'hypertoxémie tardive dans la diphtérie. *Rev. gén. de clin. et thérap.*, 3 juin. — **Deschamps**. De l'hypothermie dans la méningite tuberculeuse. *Th. de Paris.* — **Dluské**. Pronostic de quelques variétés de néphrite chez les enfants. *Th. de Paris.* — **Duvernet**. Prophylaxie de la syphilis des nourrissons et des nourrices. *Acad. de méd.*, 10 mars.

Egidi. Modificazione agli apparecchi d'intubazione laringea. *Arch. ital. di ped.*, mai, III, p. 113.

Feinberg. Die Verbreitung von Pocken, Masern und Scharlach in der Sweiz, während der 10 Jahre 1878-87 nach deren Mortalitätsverhälnissen in verschiedenen Höhenlagen und Beölkerungsgruppen. Bernt. — **Flesch.** Ueber Aetiologie und Prophylaxe der Kindertuberculose. *Wien. med. Woch.*, 30 mai et 6 juin.

Garel. Disparition spontanée d'un papillome laryngé chez l'enfant. *Soc. franç. d'otol. et laryngol.*, 4 et 5 mai; *Sem. méd.*, n° 23, p. 192. — **Goubert.** Prédisposition morbide dans l'enfance. *Th. de Paris.* — **Goubert (Elie).** Les maladies des enfants à Paris. *J.-B. Baillière.* Paris. — **Gumplowicz.** Casuistiches und historiches über Rötheln. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXII, 3. — **Guthrie.** The bulbar crises of diphteritic paralysis occuring in children. *Lancet*, 18 et 25 avril 1891. — **Gottfried.** Ueber die Tubage der Kehlkopfs bei Diphterie. *Therap. Monatsh.*, juin.

Hebold. Beobachtungen bei einer kleinen Hausepidemie von Diphteritis. *Deutsch. med. Woch.*, 7 mai 1891. — **Henriquez.** Engorgements ganglionnaires dans la rougeole. *Th. de Paris.* — **Henschel.** Ueber Magenerweiterung im Saüglingsalter. *Arch. f. Kinder.*, XIII, 1 et 2. — **Huguenin.** De la mort dans la diphtérie. *Gaz. des hôp.*, 14 mars, n° 32, p. 285.

Jaeger. Les dispensaires d'enfants malades. *Th. de Paris*, 1891. — **Joffroy.** Chorée rythmée consécutive à la chorée de Sydenham. *Soc. méd. des hôp.*, 3 avril. — **Jolly.** Ueber chorea hereditaria. *Neurol. Centralb.*, 1er juin. — **Joynt.** Malignant scarlet fever. *Lancet*, 6 juin.

Kostenkò et **Grabovski.** Contrib. à l'étude des moyens de traitement de la diphtérie. *Wratch*, 16 et 30 mai.

Laissus. Traitement thermal des enfants assistés de Paris, aux eaux de Salins-Moutiers. *In*-16 *Moutiers.* — **Landesmann.** Condylomata acuminata im Kindersalter. *Wien. med. Woch.*, 23 mai. — **Langer.** Ueber die Haüfigkeit der Enteroparasiten bei Aindern. *Prag. med. Woch.*, 11 fév. 1891. — **Letort.** Troubles de la marche chez l'enfant. *Th. de Paris.* — **Luyt.** Un cas d'hémorrhagie ombilicale incoercible chez un nouveau-né. *Th. de Paris.*

Mark. Un cas de tumeur sous cutanée congénitale formée de fibres musculaires lisses. Contribut. à la statistique des tumeurs chez les enfants. *Wratch.*, 14 et 21 fév. — **Martin de Gimard.** Rétrécissement de l'artère pulmonaire; cloison dans le ventricule droit. *Bullet. de la Soc. anat.*, mars, fasc. 8. — **Mesnard.** Etude sur les pseudo-coxalgies dépendant d'une différence de longueur des membres inférieurs. *Th. de Paris.* — **Mettenheimer.** Ueber die Behandlung der Rachitis mit Phosphor. *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. XXXII, p. 285. — **Moncorvo.** Emploi de l'exalgine en thérapeutique infantile. *Bullet. gén. de thérap.*, 30 mai. — **Monti.** Ueber einige Ergebnisse der Frauenmilchuntersuchung. *Arch. f. Kinderh.*, XIII, 1 et 2. — **Moreau de Tours.** Hallucinations et folie chez les enfants. *Cong. des Soc. savantes*, 22 et 27 mai. — **Musgrave.** Diphteria. *Med. and surg. Report.*, n° 4, p. 96.

Nauwelaërs. Guérison d'une sclérose en plaques disséminées chez un enfant. *Clinique*, 7 mai. — **Nicolle.** La nourricerie de l'hospice des Enfants Assistés. *Th. de Paris.*

Oppenheim. Ueber Schrumpfniere im Kindesalter. *Th. inaug.*, Halle.

Pernet. Emphysème sous-cutané, complication mortelle de la coqueluche. *Bullet. méd. des Vosges*, avril 1891. — **Phocas.** Déformations thoraciques dues à l'hypertrophie des amygdales. *Gaz. des hôp.*, 26 mai, n° 61, p. 567. — **Pick.** Zur Lehre von den Tabesformen des Kindesalters. *Zeitsch. f. Heilk.*, XII, 1 et 2. — **Pineau.** Considérations sur l'allaitement. *Th. de Paris.* — **Porembski.** Contribution à l'étude des cirrhoses hépatiques chez les enfants. *Th. de Paris.*

Reinecke. Ueber die Erblichkeit des multiplen Wachthunsexostosen. *Beiträge z. klin. Chir.*, VII, 3. — **Richards.** On the use and dose of antifebrin for children. *Brit. med. J.*, 16 mai. — **Rheiner.** Angeborene Hypertrophie des Herzens. *Virch. Arch.*, janvier, CXXIII, p. 112. — **Rogeansky.** De l'accentuation du deuxième bruit de l'art. pulmon. dans l'enfance. *Med. Obozr.*, XXXV, 4.

Sandmeyer. Lésions histologiques chez un enfant mort du diabète à 9 ans. *Cong. de méd. interne de Wiesbaden* en 1891. — **Scarpari.** La temperatura dell' ambiente nella affezioni catarrali acute dell' apparato respiratorio infantile. *Arch. ital. di ped.*, mai 1891, III, p. 116. — **Schillbach.** Zwei Fälle von Durchlöcherung der Tricuspidalklaeppe mit Cyanose. *Th. inaug.*, Iéna. — **Schwalbe.** Seltene Complicationen der Diphterie. *Deutsch. med. Woch.*, 21 mai. — **Small.** Tetany. *Amer. Pract. and News*, 9 mai. — **Starr.** Diseases of the digestive organs in infancy and childood. Philadelphie. — **Steel.** Remarks on vaccination with three cases of accidental vaccination. *Lancet*, vol. I, n° 4, p. 191-192. — **Stepanow.** Contribution à la séméiologie de la chorée. *Gaz. clin. de Botkine*, février. — **Steven.** Case of acute rapidly fatal general peritonitis in a child, associated with vulvo-vaginal catarrh. *Lancet*, 30 mai.

Tienhoven (Van). Behandlung der Enuresis. *Centralb. f. klin. Med.*, 14 fév., n° 7, p. 143. — **Toche.** Hystérie et chorée de Sydenham. *Th de Paris.* — **Tritschler.** Ueber den Forfall der Schleimhaut der weiblichen Harnröhre im kindlichen Alter. *Th. inaug.*, Tübungen.

Ungar. Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin. *Deutsch. med. Woch.*, 30 avril.

Valude. Ophtalmie des nouveau-nés. *Bul. méd.*, 25 mars, n° 24.

Wohlmann. Ueber die Salzsüreproduction des Saüglingsmagens im gesunden und kranken Zustande. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXII, 3.

OUVRAGES REÇUS :

Guide pratique des sciences médicales, pour 1891, par LETULLE, NICOLAS LEGAGE, et in *Soc. d'édit. scientif.*, Paris.

Introduction to the diseases of infancy, par BALLANTYNE OLIVER and BODY, *Edinburgh.*

Les Maladies des enfants à Paris, par ELIE GOUBERT, *J.-B. Baillière*, Paris.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SEPTEMBRE 1891

Coxalgie hystérique, par le professeur SERGIU, de Bucarest.

Messieurs,

Au cours de mes leçons, j'ai eu souvent l'occasion de vous parler de la claudication chez les enfants, et je vous ai recommandé d'examiner attentivement vos malades pour éviter les erreurs regrettables commises bien des fois par les chirurgiens et les médecins. N'oubliez pas qu'on a estropié des malades atteints d'affection *sine materia*, on a ignoré le début de la paralysie infantile et le résultat final a été l'infirmité.

Le hasard clinique amena dans notre service la jeune fille Jeti G... dont l'affection justifie une fois de plus la vérité de ce que je viens de vous dire. Tâchez de bien préciser l'histoire pathologique de vos malades pour vous édifier dans ce qu'on appelle le bon sens clinique, même quand il y aura des moyens sûrs de diagnostic, tels que l'hypnose chloroformique.

Voici brièvement exposée l'histoire de notre jeune malade.

Jeti G..., israélite, âgée de 14 ans, entre dans mon service le 20 novembre 1890. Les renseignements nous ont été fournis par le père. Le grand-père paternel, mort pendant l'épidémie de choléra asiatique en 1848, n'a fait aucune maladie nerveuse; la grand'mère est morte depuis longtemps, le père ignore les causes de sa mort, elle était nerveuse. Le père âgé de 70 ans, nie avec insistance tout accident nerveux; il semble bien portant et assez calme. Le grand-père maternel est mort également pendant l'épidémie de choléra en 1848, la grand'mère est bien portante, ainsi que la mère, laquelle ne semble nullement nerveuse. Ils ont été huit enfants dont quatre morts en bas âge de diarrhée par mauvaise alimentation ; parmi les vivants, l'un a eu des convulsions une seule fois qui ont duré trois heures.

Jeti est née à terme, nourrie au sein par sa mère ; elle a fait sa première dent à 12 mois, sevrée à deux ans. Rougeole à 5 ans. Les menstrues se sont établies au mois de mars 1890. Quelques mois auparavant

les parents remarquèrent des troubles dans le caractère de leur fille ; elle est devenue capricieuse, coquette et jalouse de ses sœurs.

Douleurs névralgiques généralisées, mobiles et fugaces pendant l'automne de 1889, à cause desquelles elle entra à l'hôpital Caritas pour sortir quelques jours après. Le 30 du même mois elle entra dans le service clinique de mon collègue le professeur Stoïcesco. A cette époque, les douleurs se sont continuées dans le membre abdominal gauche principalement au niveau de la hanche. Le 25 février 1890, elle quitte le service un peu améliorée avec le diagnostic, mal de Pott. Le 27 février, deux jours après elle vient à l'hôpital Brancovan dans le service de M. le Dr Buicli où elle fut soignée jusqu'au 17 mars. On la fit alors passer dans le service chirurgical du Dr Patzelt avec le diagnostic coxalgie. C'est à cette époque que son mal a fait des progrès. Elle ne pouvait plus marcher et accusait de vives douleurs au niveau de la région trochantérienne gauche et lombaire, la jambe en flexion forcée sur la cuisse, et celle-ci sur le bassin ; le membre était en adduction forcée. Le diagnostic posé fût celui de coxite tuberculeuse. Le 8 avril la malade quitte l'hôpital très améliorée.

Pendant l'été de 1890 elle fût bien portante, elle n'accusait plus de douleurs, elle ne boitait plus. En octobre 1890, les phénomènes morbides réapparurent, et le 20 novembre elle vient dans mon service.

En examinant la malade nous trouvons une fille bien développée, d'une expression tantôt mélancolique, tantôt gaie. Elle garde le décubitus latéral droit, le pied gauche en varus-équin, la jambe en flexion sur la cuisse, et celle-ci en flexion et adduction sur le bassin.

Celui-ci ne présente aucune déviation, les épines iliaques antéro-supérieures sont sur le même plan horizontal. La fesse et le pli-fessier gauches moins dessinés que du côté opposé.

Les muscles adducteurs et le droit interne font une puissante corde au niveau des insertions fixes et sont très douloureux à la moindre pression.

Aucun empâtement du tissu périarticulaire ; aucune tumeur soit en avant soit en arrière. Les mouvements actifs et passifs à peu près abolis, c'est à peine si on peut imprimer un très léger mouvement d'abduction ; pas de craque-

ments articulaires, l'ensellure lombaire manque. Aucune différence de température locale, et de volume des jambes et cuisses. La malade ne marche que soutenue, elle laisse le corps appuyé sur le membre inférieur droit et traîne le membre gauche, n'atteignant le sol qu'avec le bout des orteils.

Messieurs, l'attitude, les signes locaux, la marche de la jeune malade m'ont imposé rapidement des réserves pour une coxo-tuberculose, et les prévisions que j'ai eues en lisant l'histoire de cette fille ont été pleinement confirmées. En effet, si Jeti avait une coxo-tuberculose, d'après les douleurs vives, l'impossibilité de marcher, d'après le degré d'adduction, elle devrait être à la seconde période de la maladie, celle des fongosités ; or chez Jeti la colonne vertébrale ne présente aucune déviation ; aucune tumeur, pas le moindre degré d'atrophie ; ajoutez à tout cela les commémoratifs et vous vous expliquerez facilement ma réserve, que je n'aurais pas eue peut-être au début de la maladie. A quoi avons-nous affaire ? Rappelez-vous : 1° que des troubles psycho-moteurs ont précédé et suivi la menstruation, et n'oubliez pas non plus que celle-ci est un des principaux agents provocateurs de l'hystérie ; 2° que les douleurs généralisées, fugaces et mobiles au début, se sont cantonnées deux mois après dans le membre abdominal gauche ; 3° qu'en l'espace de six mois la jeune fille se trouvait déjà dans l'état suivant : douleurs atroces, impossibilité absolue de marcher, et attitude du membre telle que vous la voyez maintenant ; 4° l'évolution caractérisée par des périodes de calme allant jusqu'à la guérison complète et des périodes de recrudescence, et songez à la possibilité d'une manifestation articulaire de l'hystérie.

En poussant plus loin l'enquête clinique, nous constatons l'hémianesthésie gauche, pharyngo-laryngienne et conjonctivale, de l'ovaire gauche. Le champ visuel normal. Quelques jours après son entrée Jeti eut plusieurs attaques caractérisées par la fixité des globes oculaires, la conscience suppri-

mée, la respiration difficile et stertoreuse, tendance aux contractures, convulsions sous formes de frissons dans la moitié droite du corps y compris la face.

Sortie de l'attaque par la pression de l'ovaire gauche, elle ne se rappelle rien. Pas d'aura.

L'hypnose chloroformique confirma pleinement le diagnostic. Plusieurs fois nous avons donné le chloroforme à notre malade ainsi qu'à un petit garçon coxalgique du service chirurgical de M. le professeur Romniciano, et vous avez vu que pendant le sommeil chloroformique toute tentative de mouvement restait infructueuse chez le garçon auquel vous enlevez la conscience et nullement la lésion matérielle; chez Jeti, facilement endormie (contrairement à la règle), tous les mouvements étaient possibles.

Avant de finir, je veux vous esquisser un autre cas de coxalgie hystérique où nous avons fait une erreur de diagnostic. Je crois utile de vous le faire connaître, car les déceptions de ceux qui doivent vous faire l'instruction vous seront tout aussi instructives que les meilleurs diagnostics.

Il y a quelques années, entra dans mon service une fillette de 10 ans avec les phénomènes d'une coxo-tuberculose. Nous la fîmes passer dans le service chirurgical. Mon collègue le Dr Romniciano porta le même diagnostic. Une opération étant indiquée, on chloroformisa la malade et on s'aperçut bientôt de sa coxalgie hystérique. Aujourd'hui, cette malheureuse fille passe son existence dans un asile atteinte de manie hystérique.

Comme traitement, on a vanté bien des choses, mais n'oubliez pas les toniques, l'hydrothérapie, le massage recommandé par le professeur Charcot, mais avant tout, conseillez à la famille d'éloigner leur fille pour un certain temps, car malgré les renseignements des parents, je crois l'isolement indiqué. En matière d'hérédité nerveuse, la sûreté repose sur la connaissance de la famille par le médecin lui-même. Par ignorance, et le plus souvent par intention, on cache la vérité.

Nota. La malade qui fait le sujet de cette leçon quitta le service très améliorée. Le 17 mars, elle se présenta à la cliniqne tout à fait bien portante. Pas de douleurs, pas de claudication.

Diphtérie et créosote. Une médication préventive de la broncho-pneumonie survenant après la trachéotomie, par M. MAURICE SOUPAULT, interne à l'hôpital Trousseau.

Les résultats de la trachéotomie dans le croup sont encore bien peu satisfaisants. Les statistiques publiées en France, en Angleterre, en Allemagne ne donnent guère qu'une moyenne de vingt à trente guérisons pour cent.

De quelle façon meurent les enfants opérés ? Parfois ils succombent pendant l'opération ou peu après. Les uns trachéotomisés *in extremis* meurent sur la table par asphyxie ou par syncope, ce qui est heureusement fort rare. Chez les autres, il se produit une abondante hémorrhagie soit qu'on ait dévié de la ligne médiane, soit qu'on ait enfoncé trop profondément le bistouri dans l'angle inférieur de la plaie. Il en résulte une anémie profonde et fatale, les petits malades étant déjà très déprimés par l'intoxication diphtéritique et la dyspnée si intense résultant de l'obstruction de la glotte.

Mais le plus grand nombre de malades sont emportés par une complication qui survient plus ou moins longtemps après la trachéotomie. La broncho-pneumonie occupe ici la première place. C'est elle qui cause environ les trois quarts des décès post-opératoires. La broncho-pneumonie ne survient pas toujours dans les mêmes conditions. Trois cas peuvent se présenter.

1° *La broncho-pneumonie existe avant l'opération.* Tous les auteurs ont signalé dans leurs autopsies de diphtérie la fréquence des lésions pulmonaires même quand, du vivant du malade, rien n'avait pu faire soupçonner la complication. Friedländer sur 94 autopsies a trouvé 80 fois des nodules inflammatoires dans le poumon. Darier, dans sa thèse inau-

gurale, rapporte des observations de Sanné, de Talamon et des faits personnels où l'infection pulmonaire existait concurremment avec l'angine en l'absence même de croup. Ce sont là, il est vrai, des cas exceptionnels et qui ne se rencontrent guère que dans les diphtéries graves. Au contraire, la broncho-pneumonie accompagne souvent le croup ; les diphtéries secondaires à la coqueluche et surtout à la rougeole, la comptent parmi leurs symptômes les plus habituels et si dans ce dernier cas elle manque, la muqueuse des voies respiratoires est dans un état tel que la moindre circonstance fera éclore la complication.

La maladie à ce moment n'est d'ailleurs pas facile à reconnaître à l'auscultation. On la soupçonne plutôt qu'on ne la constate, si on trouve dans un point du thorax une matité appréciable, si la température est élevée, si la respiration est rapide et superficielle et s'accompagne de battement des ailes du nez.

La trachéotomie dans ces cas est presque fatale. L'opération n'apporte aucun soulagement. Au contraire la marche de la maladie paraît être plus rapide. Aussi beaucoup de bons auteurs trouvent-ils inutile d'intervenir.

2° *La broncho-pneumonie n'existe pas encore mais elle est imminente.* Au croup s'ajoute de la trachéite et de la bronchite pseudo-membraneuse. Les lésions ne s'étendent pas loin : les petites bronches ne sont pas envahies. Ici l'intervention peut être favorable. Les fausses membranes une fois rejetées par la canule, la guérison peut survenir. Malheureusement il n'en est souvent pas ainsi. Après une période de rémission plus ou moins longue l'inflammation gagne les bronchioles et les alvéoles et les malades sont vite emportés. Cette bronchite pseudo-membraneuse est d'autant plus à craindre qu'on a plus retardé la trachéotomie. D'où l'indication formelle d'opérer le plus tôt possible.

3° *L'arbre respiratoire tout entier est indemne.* Les fausses membranes s'arrêtent à la glotte, et la broncho-pneumonie s'est créée entièrement après l'opération. Quelques

auteurs (Peter, Sanné, Cadet de Gassicourt) pensent que l'intoxication diphtéritique crée absolument la broncho-pneumonie; la trachéotomie n'y est pour rien. Mais beaucoup de médecins ne partagent pas une opinion aussi absolue. La plupart pensent que si la diphtérie est une cause adjuvante extrêmement puissante, qui agit d'une part en déprimant profondément l'organisme et d'autre part en amenant dans les bronches la formation de pseudo-membranes, la cause vraiment active, vraiment déterminante doit être cherchée ailleurs. Probablement la trachée et les bronches sont irritées par le sang qui y a pénétré en plus ou moins grande quantité pendant l'opération, et par l'introduction plus ou moins brutale de la canule qui a pu causer des érosions ou des ulcérations de la muqueuse et qui joue ensuite le rôle de corps étranger. Trousseau avait déjà signalé l'influence néfaste de la canule et recommandait de l'enlever aussitôt que possible. A la faveur de cette irritation les microbes ordinaires de la suppuration pénètrent dans les voies respiratoires, gagnent de proche en proche les dernières ramifications pulmonaires qu'ils envahissent en grand nombre, tuant ainsi le malade plutôt par asphyxie que par intoxication. A l'appui de cette manière de voir on peut invoquer les travaux des auteurs qui ont fait des recherches bactériologiques sur ce sujet. Cornil dans les broncho-pneumonies secondaires à la diphtérie a trouvé à côté des bacilles de Lœffler en général peu nombreux une quantité énorme de microcoques divers (staphylocoques, streptocoques, pneumocoques). Darier, Mosny, Barbier ont fait les mêmes observations et ont tous accordé une influence prépondérante aux microcoques dans la pathogénie des complications broncho-pulmonaires.

Quoi qu'il en soit les symptômes de la broncho-pneumonie post-opératoire contrastent par leur netteté avec ceux de la broncho-pneumonie pré-opératoire. L'enfant est d'abord agité, sa température s'élève rapidement, sa canule est sèche puis devient gargouillante, remplie d'écume et de sanie pu-

rulente, la respiration est de plus en plus fréquente, l'expiration poussée, l'inspiration pénible et accompagnée de battement des ailes du nez. Enfin le teint devient lilas et l'enfant s'éteint paisiblement ou meurt au milieu des plus terribles angoisses. On voit que le diagnostic est ici des plus faciles. D'ailleurs il faut remarquer que la broncho-pneumonie qui existait avant la trachéotomie prend de suite cette allure après l'opération, mais les symptômes surviennent le jour même de l'opération, tandis qu'ils n'apparaissent guère que du deuxième au quatrième jour quand la complication est post-opératoire. Quelquefois même ils n'apparaissent qu'au bout de six à sept jours (broncho-pneumonie tardive).

La thérapeutique est à peu près impuissante. Les cataplasmes sinapisés et les ventouses, l'administration à l'intérieur de toniques, de musc, de carbonate d'ammoniaque n'ont jamais donné de l'avis de tous les médecins aucun résultat bien probant. Seule la broncho-pneumonie tardive a guéri quelquefois.

En 1888, mon maître M. Legroux essayait la créosote dans la diphtérie. « L'emploi de la créosote dans la diphtérie, disait-il, est rationnel. C'est une substance inoffensive aux doses thérapeutiques, antiputride, antiseptique et qui joint à ses qualités générales le privilège d'une action modificatrice locale heureuse sur la muqueuse respiratoire. Il était donc permis d'en espérer quelques résultats dans une maladie qui, comme la diphtérie, attaque l'organisme en infectant le sang et en obstruant les voies respiratoires. »

Les résultats de ce traitement ne paraissent pas avoir donné à M. Legroux tous les succès qu'il attendait. Pourtant il dit en ce qui concerne l'action thérapeutique de la créosote sur les voies respiratoires : « Les râles des bronchites et des broncho-pneumonies secondaires deviennent plus rares et plus gros. L'état bronchique en général se modifie heureusement et vite », et comme preuve il donne la statistique des opérations pratiquées pendant les deux mois où il a employé la créosote.

Guérisons	14
Morts	30

Sur 44 opérés, soit une moyenne de 1/3.

Sur les conseils de notre maître nous avons repris la question pendant notre séjour au pavillon de diphtérie (avril-mai 1891). Au lieu d'administrer la créosote dans tous les cas, nous n'avons traité que les enfants atteints de croup et par conséquent justiciables de la trachéotomie. Nous pensions en effet obtenir par ce médicament qui s'élimine par le poumon une action modificatrice locale, une sorte d'antisepsie ou plutôt d'asepsie pulmonaire qui, s'opposant à l'envahissement des micro-organismes, épargnerait aux trachéotomisés cette terrible complication de la broncho-pneumonie.

Nous avons administré la créosote à l'intérieur sous la forme suivante :

Glycérine	500 gr.
Rhum	100 gr.
Créosote de hêtre pure	10 gr.

Cette solution contient environ trente centigrammes de créosote par cuillerée à bouche. Chez les jeunes enfants deux cuillerées à bouche de cette solution sont facilement supportées. On peut élever progressivement la dose à quatre cuillerées à bouche à l'âge de cinq ans et à cinq ou six chez les enfants plus âgés. Les malades ont pris ce médicament sans répugnance, l'ont très rarement vomi, et jamais nous n'avons observé de symptômes d'intoxication, même légère.

Il est bon de commencer le traitement aussitôt que l'on soupçonne l'envahissement du larynx. Plus le malade aura pris de créosote avant l'opération, plus sa muqueuse pulmonaire sera en état de résister à l'infection. Peut-être aussi pourra-t-on éviter aussi la broncho-pneumonie qui accompagne si fréquemment le croup avant la trachéotomie.

Dans presque tous les cas nous avons de plus fait placer

devant l'orifice de la canule une mince couche d'ouate imbibée de la solution suivante :

Glycérine	20 gr.
Alcool	10 gr.
Créosote	1 gr.

De façon à ne laisser pénétrer dans le poumon que de l'air saturé de vapeurs de créosote.

Les résultats obtenus ont été assez satisfaisants.

Opérés traités par la créosote : 45. Guéris : 21. Morts : 24. Soit 46 0/0 à peu près de guérisons.

Sur les 24 *enfants morts* nous notons dans nos observations 5 enfants placés dans des conditions favorables et qui auraient pu guérir. Trois d'entre eux avaient moins de deux ans et on sait combien dans ces cas le pronostic est plus grave.

4 malades atteints de rougeole avec sibilances pulmonaires généralisées et râles sous-crépitants en quelques points.

7 atteints de broncho-pneumonie bien constatée avant la trachéotomie et qui n'ont pour ainsi dire pas été soulagés par l'opération.

4 avaient des diphtéries graves avec ganglions tuméfiés et fausses membranes adhérentes grisâtres sur les amygdales.

3 subirent une opération longue et difficile (canule introduite après plusieurs tentatives, à la suite de plusieurs incisions, après une hémorrhagie abondante).

1 mourut au bout de trois semaines après avoir été considéré comme guéri, mais la marche de la maladie, la courbe de température et l'autopsie démontrèrent que la mort était due à la tuberculose.

Quant aux *enfants guéris*. Nous pouvons les ranger en plusieurs catégories.

1° Dans quelques observations nous notons une chute rapide de la température. L'état général est très bon dès le début ; l'enfant calme est gai et joue volontiers. Il mange facilement. La canule a bon aspect et on la retire dès le troisième jour. Il est probable que ces enfants auraient guéri sans médication.

2° Mais dans d'autres observations nous voyons la tem-

pérature s'élever rapidement d'un degré à un degré 1/2, l'enfant est triste et maussade ; il pleure à tout propos ; il mange insuffisamment, ce qui est ordinairement d'un mauvais pronostic. De plus, nous notons une sécheresse inquiétante de la canule avec fréquence des mouvements respiratoires.

Chez un malade même nous entendons du bruit de gargouillement canulaire. Puis au bout d'un jour, quelquefois deux, la température baisse progressivement la respiration devient régulière, l'état général devient satisfaisant, l'enfant mange et joue ; enfin on lui retire la canule le 6e jour. Malgré tout le soin que nous avons mis à ausculter ces malades, dans aucun cas nous n'avons trouvé de souffle ni de râles sous-crépitants, mais fréquemment nous avons constaté la présence de gros ronchus sonores et de sibilances plus ou moins étendues. Beaucoup de ces enfants nous avaient inspiré des craintes sérieuses et nous croyons ici à l'influence salutaire du médicament.

Il est à remarquer d'ailleurs que dans les deux catégories de malades dont nous venons de parler les conditions étaient excellentes. Pas de broncho-pneumonie, diphtérie bénigne, bonne santé antérieure.

Dans tous les cas, opération facile et rapide, hémorrhagie insignifiante.

Nous insisterons en terminant sur deux malades plus particulièrement intéressants : 1° un garçon âgé de 11 ans, entre avec de la broncho-pneumonie constatée par l'auscultation. La température atteignait 40°. Pourtant les râles étaient peu nombreux et assez localisés. Cet enfant supporta bien la trachéotomie. Le lendemain de l'opération il n'avait que 38°, il se remettait progressivement, les signes d'auscultation disparaissaient et au bout de huit jours il sortait guéri. L'âge de l'enfant permet de s'expliquer cette guérison inespérée. Notre deuxième malade était convalescent de rougeole depuis une quinzaine de jours. C'est la première fois depuis le début de l'année que nous voyons guérir un enfant dans ces conditions ; le nombre des rougeoles opérées est pourtant bien grand, mais le pronostic est presque fatal.

Notre statistique nous paraît intéressante à opposer aux statistiques relevées précédemment à l'hôpital Trousseau.

DATES	OPÉRÉS	GUÉRIS	
De 1854 à 1875	2312	509	22 0/0
De 1883 à 1886	1577	450	28 0/0
1890	468	96	21 0/0
3 premiers mois 1891	116	27	26 0/0
Avril-mai 1891	45	21	47 0/0
(Traitement par la créosote.)			

En résumé, les résultats obtenus sont assez satisfaisants. Evidemment d'autres observations sont indispensables, mais il paraît probable qu'en administrant systématiquement la créosote dans tous les cas de croup on met bien souvent obstacle à l'infection pulmonaire qui survient après la trachéotomie. Ce traitement ne paraît pas avoir d'efficacité dans le cas où la broncho-pneumonie est constituée avant l'opération. Il prévient la complication, il ne peut la guérir quand elle existe.

Il est possible que les lésions dans les cas de broncho-pneumonie diphtéritique soient trop étendues, l'infection trop rapide pour que le médicament puisse avoir une action heureuse. Peut-être dans les cas où les foyers sont moins nombreux et moins étendus où l'organisme est moins ébranlé, où la maladie a une marche plus lente, pourrait-on prétendre à de meilleurs résultats. Il est même probable que les broncho-pneumonies secondaires à la rougeole et à la coqueluche, malheureusement si fréquentes dans les hôpitaux d'enfants, diminueraient notablement de nombre si on soumettait les enfants à ce traitement ; dans ces cas en effet la marche de la maladie est moins rapide et les sujets moins affaiblis par la maladie primitive.

Quelques remarques sur la conduite que doit tenir le médecin en présence d'un jeune enfant atteint de syphilis, par le Dr DEPASSE.

Trois faits qui se sont passés presque en même temps dans ma clientèle ont appelé mon attention sur ce que l'on doit dire et faire, ne pas dire et ne pas faire.

I. — Il y a quatre ans je reçois à mon cabinet une jeune fille qui vient me demander conseil pour une syphilis récente. Elle avait un chancre, puis plus tard la roséole, les plaques muqueuses se manifestèrent, le doute était impossible, ma malade avait la vérole ; je la perdis de vue plusieurs années quand dernièrement je suis appelé auprès de cette dame, qui venait d'accoucher, pour soigner son enfant atteint de syphilis oculaire, le cas était très grave et un de nos oculistes les plus célèbres confirma quelques jours après mon diagnostic.

Mais ce n'est pas là où je veux en arriver.

Cette dame à mon arrivée me présenta un monsieur qui était le père de l'enfant, lequel monsieur l'avait demandée en mariage et avait pris des avances. Or ce père voulait savoir ce qu'avait son fils.

Pouvais-je le dire ? je ne le crois pas. Je savais par une confidence antérieure de plusieurs années ce qui était arrivé à la maman et cela avec un autre amoureux bien entendu. Le père de l'enfant ignorait absolument la syphilis de sa future. Une indiscrétion de ma part aurait fait rompre le mariage et peut-être la demoiselle m'aurait-elle demandé des dommages-intérêts pour avoir fait manquer son avenir. Malgré les instances réitérées et très pressantes du père qui me demandait toujours le nom de la maladie du bébé je ne me suis jamais cru autorisé à le dire, quoi qu'il pût arriver de l'opinion de ce père relativement à la précision de mon diagnostic.

« *Il y a donc des cas où un médecin interrogé par un père ne peut pas dire à ce père le nom de la maladie de son jeune enfant.* »

II. — J'accouche dernièrement une dame mariée à un monsieur qui a une brillante situation à Paris, l'accouchement se fait bien, l'enfant n'est pas très gros, mais parait assez bien constitué. La maman l'allaite environ trois semaines, et son lait venant à manquer, je conseille une nourrice, je la choisis moi-même, et l'installe dans la maison.

Trois semaines après les fesses de l'enfant présentent quelques petites taches qui me font penser à de l'érythème, mais quelques jours après mon diagnostic est tout changé : la rate devient grosse, le foie aussi, le facies devient plus plombé, l'enfant ne tient pas sa tête, un coryza sanguinolent se manifeste, et les taches des fesses au lieu de diminuer augmentent, se multiplient, s'ulcèrent, s'indurent, l'enfant est incontestablement syphilitique héréditaire. Je fais prendre de la liqueur de Van Swieten.

Mais je me demande ce que je dois faire, c'est la nourrice qui me préoccupe le plus.

J'interroge le père qui nie absolument toute syphilis, et en effet il m'est impossible de retrouver rien dans ses souvenirs ou sur sa personne qui puisse faire croire à une syphilis de jeunesse.

Ce n'est qu'alors que la grand'mère m'appelant en particulier m'avoue que son fils s'est marié avec une fille qui avait eu un amant étudiant au quartier latin, dont elle a eu deux enfants mort-nés avant terme. Mais je ne dois rien savoir et ne jamais faire allusion au secret qui vient de m'être confié, que la grand'mère me raconte des larmes aux yeux, et que tout le monde ignore absolument.

Je parle d'élever l'enfant au lait de chèvre et toute la famille se récrie me disant que cela est absurde et que ce n'est pas à un enfant malade qu'on arrache sa nourrice.

Il faut cependant y arriver. Je réunis alors la grand'mère, le père et la mère et je leur expliquai que l'enfant était syphilitique, par conséquent dangereux pour sa nourrice; qu'il était immoral et par conséquent impossible de laisser continuer l'allaitement au sein, qu'il fallait immédiatement prendre une autre méthode, mais aussi que sous un prétexte quelconque il fallait garder la nourrice et la tenir en observation au moins deux mois car d'ici cette époque il pouvait

survenir des accidents dont la famille serait responsable devant les tribunaux, que de plus cette nourrice qui paraissait ne rien avoir encore, pouvait porter la syphilis à un autre nourrisson, d'où nouvelle responsabilité.

Protestations de la mère qui affirme ne rien comprendre à toute cette histoire, et je n'ai pu m'en tirer qu'en disant qu'évidemment c'était le père de famille qui dans sa jeunesse avait dû avoir quelque accident primitif ayant passé inaperçu. Donc la peine retombe sur le mari ; ce dernier accepte plus facilement que la femme la responsabilité de la chose.

Faire cesser l'allaitement au sein, tout en gardant absolument la nourrice voilà la conduite à tenir.

III. — Je suis appelé chez une dame mariée pour une grosseur qu'elle a au sein depuis quelques jours. Cette dame a accouché dernièrement, n'a pas voulu élever elle-même son enfant et a pris une nourrice. La dame présente une tumeur abcédée au côté externe du sein gauche, et quelques ganglions dans l'aisselle. Je pense a un abcès du sein avec inflammation des ganglions mais la couleur des lèvres de l'abcès est bizarre, ce n'est pas un abcès franc, et comme je le regarde plusieurs fois, la dame me raconte que son mari lui a peut-être donné quelque maladie ; qu'il a été avant son mariage soigné par le Dr Fournier qui lui a donné de l'iodure de potassium, qu'elle même au début de sa grossesse a été menée chez l'illustre syphiligraphe mais que ne présentant rien elle n'a fait aucun traitement.

L'enfant est beau, et ne porte aucune trace de syphilis. A part cet abcès du sein la mère n'a rien non plus. Que dois-je faire ? Dois-je attendre. L'enfant est-il ou n'est-il pas syphilitique ? Je n'en sais rien et ne puis pas le savoir. Dois-je laisser la nourrice continuer son office et s'exposer peut-être à une contagion ? J'avoue que j'étais très embarrassé. J'avais envie de faire élever l'enfant au biberon, j'en parlai à la mère qui s'y refusa absolument. Comme j'insistais inutilement, j'en parlai à la Société médicale du VIe arrondissement où les avis furent partagés. Mais quelque jours après comme je n'obtenais rien de la mère (je n'ai pas pu avoir l'appui du père qui était parti à l'étranger pour plusieurs mois après la

naissance de son bébé), à qui j'exposais *à nouveau mes craintes, j'ai cru devoir me retirer en protestant contre cette façon de faire, et laissant à d'autres une responsabilité que je n'osais encourir.* Voilà ce me semble la conduite la plus digne et la plus correcte, en cette circonstance.

L'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu chez l'enfant, considéré comme accident de dentition, par le Dr BAUMEL, professeur agrégé chargé du cours de clinique des maladies des enfants. (Leçon recueillie par E. MAGNOL, interne des hôpitaux.)

MESSIEURS,

Je désire vous entretenir aujourd'hui de l'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu chez l'enfant.

Ce qui m'engage à aborder ce sujet, c'est le nombre vraiment considérable de cas observés à la clinique et dont vous avez dû être frappés, ainsi que le chiffre énorme fourni par notre statistique des consultations externes pour cette maladie. C'est ainsi que dans cette statistique pour l'année 1889-1890, sur 766 consultations appliquées à 520 malades différents, le nombre de cas d'eczéma s'élève à 110, ce qui fait plus de 1/5.

Cette maladie, très connue comme évolution, l'est moins au point de vue de ses relations intimes avec la dentition, dont, pour moi, elle est une complication directe.

Précisons. Lorsque je vous ai parlé d'eczéma de la face et du cuir chevelu, je n'ai pas voulu dire que cette maladie est exclusivement limitée à cette région. On peut au contraire la rencontrer sur n'importe quel point du corps, c'est à dire, par conséquent, qu'il n'a pas là de caractères différents qu'ailleurs ; c'est toujours de l'eczéma, ce qui me dispensera de vous le décrire, ici, à nouveau.

Ce sont d'abord, vous le savez, des papules ; vous pouvez vous en assurer d'ailleurs sur l'enfant couché au n° 6 de la

crèche, qui peut être donné comme type de début. Ces papules deviennent bientôt des vésicules qui se crèvent bientôt. Il en résulte un écoulement plus ou moins abondant et il se forme des croûtes plus ou moins épaisses. La région devient le siège d'une vive démangeaison, qui excite l'enfant à se gratter; d'où, inflammation de la peau (cutite) et production, dans certains cas, d'abcès, ou même d'hémorrhagies, celles-ci donnant à l'eczéma une teinte plus ou moins rouge, ou même noire.

Vous voyez l'immense variété que peut offrir dans son aspect une maladie toujours la même dans son essence et sa nature. Je vous ai parlé de l'éruption en elle-même; mais je ne vous ai rien dit de la peau sous-jacente. Au début c'est un érythème sur lequel reposent les plaques de vésicules eczémateuses; plus tard, il y a exfoliation de l'épiderme et, pour ne pas dire ulcération, je dirai de préférence, *exulcération* cutanée. Ce qui le prouve, c'est que la guérison survient sans cicatrices apparentes, du moins en général. Qu'est-ce qui détermine cette éruption?

J'ai commencé par vous dire que j'en fais un symptôme, un accident de dentition. Cette opinion a été émise sans doute; vous la trouverez généralement formulée en ces termes : *quelques auteurs ont pensé que l'eczéma pouvait être lié à la dentition*. Je dois vous dire qu'elle a été bien vite rejetée. Mon opinion étant toute différente, je dois vous en donner les raisons.

Et d'abord, Messieurs, quel est l'âge auquel apparaît l'eczéma? Je pourrais presque remplacer cette question par cette autre : Quel est l'âge de la première dentition? La première dentition (20 dents) commence à 6 mois et finit à 2 ans. Il n'y a pourtant rien de bien absolu à cet égard. Chacun apporte dans l'accomplissement de cet acte évolutif son individualité propre. Louis XIV, au dire de l'histoire, est né avec des dents (1); vous pouvez voir au contraire des en-

(1) Nous avons eu au service un enfant ayant de naissance les 2 incisives médianes inférieures.

fants de 15 mois avec 2 dents seulement. J'ai cité moi-même dans le *Montpellier médical* (1888) le cas d'un garçon mort à 22 ans, à Palavas, et qui n'avait jamais eu de dents. Il est mort de tuberculose pulmonaire et je pense que l'absence de dents a été pour quelque chose dans la production de cette maladie, tout au moins en y préparant le terrain. En somme, vous pouvez affirmer que la période de première dentition s'étend de 6 mois à deux ans dans la majorité des cas. Avant cette époque, comme après, vous trouverez des précoces et des retardataires ; il y en aura chez lesquels l'évolution se fera plus vite, où le travail sera plus actif ; d'autres au contraire, chez lesquels il sera plus ralenti.

J'ai dit, Messieurs, eczéma de la face et du cuir chevelu. Pourquoi cette localisation plus spéciale ? On a prétendu que les parties découvertes étaient prédisposées à l'évolution eczémateuse. Mais les mains sont aussi découvertes que la face et ne présentent pourtant pas souvent de l'eczéma. Ceci m'amène à vous dire qu'il n'est pas contagieux, car le grattage auquel se livrent les enfants ne le leur donne pas aux mains. Ce ne serait donc pas une maladie parasitaire. Pourquoi siège-t-il de préférence à la face ? Il est une remarque à faire, c'est que le siège est généralement ou la face ou la partie antérieure du cuir chevelu. Ne serez-vous pas frappés comme moi, Messieurs, des rapports intimes d'innervation qui existent entre les dents d'une part et la face de l'autre ? Rappelez-vous que le trijumeau donne la sensibilité aux *dents*, à toute la face et à la *partie antérieure du cuir chevelu*. Ce rapport vous paraîtra sans doute, comme à moi, extrêmement important ; il a été du reste pour beaucoup dans l'opinion que je me fais depuis longtemps de la pathogénie de l'eczéma chez l'enfant.

Voilà donc la raison de la localisation de l'eczéma à la face et au cuir chevelu basée sur les rapports anatomiques ; mais comment agit l'évolution dentaire ? C'est ce que nous allons tâcher d'élucider. On prétend que le liquide des vésicules rompues une fois concrété, constitue les croûtes. A mon avis

tel n'est pas le mécanisme de la formation de celles-ci. Voici ce qu'il m'a été donné d'observer. Chez un enfant atteint d'eczéma, j'ai vu une sécrétion, un véritable écoulement analogue à des larmes, se faire sur la peau de la face et le cuir chevelu. Admettez-vous que la rupture d'une vésicule puisse produire pareille chose? Je ne le pense pas. J'ai vu dans l'eczéma le produit d'une sécrétion particulière normale, mais exagérée. Je m'explique cette exagération par l'excitation du trijumeau sous l'influence de l'évolution dentaire et par l'action réflexe partie de ce point et aboutissant aux organes sécréteurs de la peau.

Je n'invoque pas les seuls rapports anatomiques pour expliquer l'apparition de l'eczéma. Voici un autre ordre de preuves. Il y a chez l'enfant des eczémas qui siègent à la nuque. Ces derniers sont-ils aussi sous l'influence de la dentition?

Pour s'en rendre compte il faut d'abord savoir à quel âge on les observe plus communément et quelles sont les diverses époques de l'évolution dentaire. Je vous en ai indiqué une de 6 mois à 2 ans; il en est une autre de 4 à 6 ans (dent de 4 ans) et une autre de 9 à 16 ans (dent dite de 9 ans). Il y a aussi à cette règle des exceptions, M. Trousky vient de publier un article fort intéressant dans lequel il établit que la dent dite de 4 ans, sort de 4 à 6 ans; moi-même j'ai vu la dent dite de 9 ans évoluer chez une jeune fille de 15 ans. Examinez attentivement l'appareil dentaire des sujets atteints d'eczéma et vous verrez que, si durant la première dentition de 6 mois à 2 ans, l'eczéma siège surtout à la face et au cuir chevelu, au moment de la sortie des dents de 4-6 et 9 ans, il siège au contraire à la nuque.

Or, ces dernières dents sont les plus postérieures du maxillaire, il semble donc que le siège de l'eczéma est lui-même d'autant plus postérieur que la dent incriminée est elle-même située plus à l'arrière. L'évolution de la dent de sagesse n'est peut-être pas elle-même absolument indemne à ce point de vue.

Pénétrons plus avant dans la pathogénie de cette affection. Considérons, par exemple, la première dentition : les enfants salivent plus ou moins, ils portent les doigts aux gencives, mâchent des objets durs, preuve évidente de l'existence d'une douleur ou tout au moins d'un agacement, d'une excitation quelconque au niveau des dents, rien d'étonnant que celle-ci retentisse sur tout le domaine du trijumeau.

Si la dentition se ralentit ou s'arrête, l'eczéma diminue ou disparaît, pour reparaître lorsque l'évolution dentaire reprendra de nouveau. Son extension et son intensité peuvent être très variables. Il peut former un masque complet fort effrayant pour les familles, hideux à voir en général. Son intensité et son étendue tiennent à l'état général de l'enfant, lymphatique le plus souvent, et surtout à la rapidité de l'évolution dentaire.

J'ai dit à l'état général de l'enfant : En effet, l'eczéma semble frapper avec une certaine prédilection les enfants les plus beaux, vous dira-t-on, c'est-à-dire lesplus pléthoriques, les plus bouffis, passez-moi le mot, les plus lymphatiques en d'autres termes. L'enfant de la crèche dont je vous ai parlé au début n'est pas tout à fait dans ce cas ; c'est peut-être pour ce motif que son eczéma est discret et peu intense. Le système circulatoire n'est pas à même chez lui de donner aux glandes des matériaux de sécrétion considérable.

Je vous ai dit aussi que l'intensité de l'eczéma variait avec la rapidité de l'évolutiou dentaire. L'eczéma, en effet, ne reste pas identique à lui-même depuis le moment de son apparition jusqu'à sa disparition complète ou guérison. Il y a des oscillations, des poussées véritables, et ces poussées ont fait émettre les idées les plus bizarres au point de vue de leur interprétation.

On a incriminé, ceci vous étonnera peut-être, l'influence de la lune, et en particulier de la lune nouvelle. C'est tout simplement absurde ; mais cela indique que le public lui-même se rend compte des exacerbations de l'affection.

Bien que nous n'acceptions pas cette manière de les inter-

préter, il est une autre influence qui pourrait avoir donné le change au public, et à laquelle nous serions probablement disposé à accorder un plus grand crédit, je veux parler de la menstruation chez la nourrice. Le plus grand nombre des femmes comptant leurs périodes menstruelles par mois lunaires, vous comprenez combien l'erreur aurait pu se glisser facilement dans cette interprétation et séduire certains médecins. Du reste cela revient à se demander si le lait de la nourrice change de constitution au moment des menstrues. Il n'en est malheureusement rien, que nous sachions du moins, et l'on est bien obligé de se rejeter sur l'évolution dentaire pour expliquer les poussées successives et presque mensuelles de l'eczéma. On les expliquera d'autant plus que, l'enfant émettant 20 dents en 18 mois (de 6 mois à 2 ans), il y a de grandes chances pour en voir évoluer en moyenne une par mois. C'est cette seule coïncidence, à notre avis, qui a pu tromper les gens du monde comme les cliniciens.

Une preuve nouvelle de l'origine nerveuse probable de l'eczéma vient de m'être fournie par un malade de 57 ans, syphilitique depuis une trentaine d'années, et qui, atteint d'eczéma des jambes (depuis le genou jusqu'aux orteils de chaque côté), se trouvait depuis plus de six mois dans l'impossibilité absolue de s'étendre sur son lit, même pour 5 minutes.

Cet eczéma nécessitait, en raison de l'écoulement abondant dont il était le siège jusqu'à 35 pansements par jour. Le malade passait nuit et jour sur son fauteuil.

Fort heureusement mon attention fut attirée sur des douleurs paroxystiques très vives survenant principalement la nuit dans les jambes et s'accompagnant d'un écoulement encore plus abondant à ce moment-là.

De là à la lésion nerveuse syphilitique il n'y avait qu'un pas. Le traitement spécifique (sirop de Boutigny) me donna entièrement raison et le malade que continua à soigner en mon absence M. Magnol guérit d'ailleurs très rapidement. Il put presque aussitôt *se coucher* et *marcher* comme tout

le monde, ce qui lui était absolument impossible auparavant.

Les maladies intercurrentes peuvent aussi changer l'intensité du mal ; une maladie aiguë peut le faire disparaître totalement en 24 heures. La broncho-pneumonie, la diarrhée, la gastro-entérite agissent dans ce sens. J'ai été d'autant plus frappé de ce fait, que les auteurs ont peur d'ordinaire de voir disparaître l'eczéma de crainte de le voir, par métastase, se porter sur quelque organe important. J'ai combattu cette opinion depuis longtemps, depuis que j'ai observé le cas dont je vous ai parlé. Pour moi, si l'eczéma disparaît c'est que l'enfant ne peut plus faire les frais de deux affections concomitantes ; les sucs organiques diminuant, les sécrétions ne se font plus aussi bien. C'est un fait remarquable, je l'avoue, que celui de l'eczéma disparaissant pour faire place à une maladie quelconque, mais ne vous laissez pas induire en erreur. Si l'eczéma disparait ne cherchez pas à le rappeler, ce serait peine perdue et inutile pour ne pas dire davantage. Ne faites pas ce que j'ai vu pratiquer lorsque, pour faire réapparaître un eczéma disparu, j'ai vu badigeonner la figure du malade avec une pommade à l'huile de croton tiglium. Occupez-vous de la dentition et rappelez-vous seulement cet aphorisme : *Duobus laboribus simul obortis vehementior obscurat alterum.*

Je veux vous dire encore quelques mots sur une complication fréquente de l'eczéma. Je veux parler de l'engorgement des ganglions cervicaux qui a fait considérer l'eczéma comme une maladie générale. Je m'élève de toutes mes forces contre une pareille interprétation. Les maladies locales favorisent l'engorgement des ganglions correspondants. Une plaie de la fesse s'accompagne aisément de l'engorgement des ganglions inguinaux ; une plaie du pied, de celui des ganglions cruraux ; une ulcération de la main retentit très vite sur les ganglions axillaires ; l'eczéma de la face et du cuir chevelu, au même titre, sur les ganglions cervicaux antérieurs, postérieurs ou latéraux. La preuve que l'eczéma est

bien en cause comme maladie locale, c'est que sa disparition est suivie de celle des tuméfactions ganglionnaires. Les glandes, vous diront les nourrices ou les mères, *se fondent dans la tête*. Il leur semble, en effet, que les liquides humoraux que paraissent contenir ces glandes ont transsudé à travers les croûtes au niveau de la surface eczémateuse. C'est au contraire par rétention de ces humeurs depuis la surface sécrétante plus ou moins recouverte de croûtes jusqu'aux ganglions correspondants ; c'est donc secondairement que se forment ces engorgements qui peuvent arriver à suppuration, si l'on ne fait pas tomber les croûtes au fur et à mesure de leur production et si l'on ne tient pas la chevelure en grand état de propreté, chose difficile, étant données la longueur souvent considérable des cheveux et la grande viscosité des produits de sécrétion au niveau des plaques eczémateuses. Tous ces symptômes disparaîtront pourvu que l'on traite l'eczéma et surtout si le traitement en est méthodique.

Tout d'abord laissez-moi vous dire que je condamne certaines pratiques, funestes et malheureusement fréquemment utilisées dans ces cas : l'immersion dans l'eau froide par exemple, les bains de mer, plus préjudiciables qu'utiles dans l'espèce. L'enfant d'un an, en effet, réagit mal à la sortie du bain et pour peu que la température extérieure soit un peu basse, il est exposé à contracter une broncho-pneumonie à laquelle il succombe le plus souvent.

Voici le traitement rationnel que vous me voyez instituer tous les jours à la clinique comme à notre consultation : 1° Débarrasser l'enfant de ses cheveux; 2° appliquer, la nuit au moins, une toile imperméable (taffetas gommé), en forme de coiffe sur la tête. On favorise ainsi la transpiration cutanée, les sécrétions, le ramollissement des croûtes qui tombent. Le matin au lever, on achève de les détacher par un lavage à l'eau de savon froide ou tiède suivant la saison ; 3° la plaie une fois nettoyée, appliquer deux fois par jour une pommade avec :

Vaseline..... 30 gr.
Iodoforme..... 1 gr. jusqu'à 1 an.
2, 3 ou 4 gr. pour les enfants de 9 à 15 ans.

Vous me voyez aussi donner du sirop de raifort, à raison d'une cuillerée à bouche matin et soir. Mais ce n'est pas dans l'intention de modifier l'état général qui n'est pour moi nullement en cause ; c'est seulement à titre de tonique astringent, et c'est une préparation anodine que je supprimerais très volontiers.

En résumé : traitement local par *la propreté* et la vaseline iodoformée ; traitement tonique général. En même temps, il est très important d'exercer une extrême surveillance sur l'alimentation de l'enfant atteint d'eczéma. Régler les tetées toutes les 2 heures chez les nourrissons les plus jeunes, toutes les 3 heures chez les plus âgés. Ne pas permettre quand l'enfant mange, plus de 4 repas par jour, séparés au moins par 4 heures d'intervalle.

Tels sont les principes qui devront vous guider dans le traitement de cette affection si commune et pourtant si peu connue, tant au point de vue de sa pathogénie que de sa thérapeutique, par les auteurs classiques les plus recommandables, et par les cliniciens les plus distingués.

RECUEIL DE FAITS

Kyste hydatique du foie. Intoxication hydrargyrique, par M. WILBOUCHEWITCH, interne des hôpitaux.

OBSERVATION. — M... est amenée à l'hôpital dans le service de M. de Saint-Germain pour une tumeur qu'elle dit avoir remarquée un jour par hasard dans son côté droit.

En interrogeant le père de la petite malade nous n'apprenons rien de notable quant à ses antécédents héréditaires ; ses antécédents personnels sont également peu chargés, elle n'a pas eu de fièvre éruptive et la seule

maladie dont on se souvienne est la chorée pour laquelle l'enfant a été soignée à l'hôpital des Enfants-Malades à l'âge de 9 ans.

Il y a plus de trois mois, l'enfant trouve un jour que le côté droit du ventre, près des côtes, est bombé et dur. Depuis, cette grosseur a augmenté graduellement, assez peu d'ailleurs et sans occasionner de gêne, ni de douleur. Mais peu après ce début apparent de la tumeur l'enfant présente pendant près de trois semaines divers phénomènes morbides : un peu de faiblesse, de l'œdème des jambes, une éruption de taches rouges passant par le jaune et le vert ensuite et ne s'accompagnant pas de démangeaison. Tout cela disparut sans traitement, l'enfant gardant le lit d'une façon très intermittente.

Au moment de l'admission dans le service, nous nous trouvons en présence d'une fillette grande pour son âge, bien développée, un peu maigre, à teint bizarre, comme sale, avec des taches plus pigmentées un peu partout sur le corps, mais sans teinte ictérique. L'état général et l'appétit sont bons ; l'enfant ne mange pas de viande grasse, qu'elle a toujours détestée d'ailleurs. Selles normales.

Urines : 500 gr. en 24 heures. Coloration normale, pas de pigments biliaires. Albumine en petite quantité, mais bien nette (chaleur, AzO^5), aussi l'enfant est-elle au régime lacté dès son entrée.

La respiration est pure, régulière, normale.

Au cœur, on constate un souffle systolique à la pointe, mais il n'y a aucun trouble fonctionnel.

L'examen de l'abdomen fait voir dans le flanc droit, immédiatement au-dessous du rebord des côtes, une tumeur arrondie, se déplaçant dans les mouvements respiratoires. Ce déplacement rythmique est plus appréciable encore à la main ; la tumeur est mobile sous la peau, arrondie, du volume d'une grande demi-orange, tendue, élastique, mate à la percussion, absolument indolente. En dedans et en bas de la tumeur on peut sentir le bord du foie abaissé au niveau de la ligne ombilicale ; la matité thoracique du foie n'est nullement diminuée, il n'y a pas d'abaissement du foie dans son ensemble, ce qui fait conclure à l'existence d'une tumeur volumineuse, son siège est la face convexe du foie. On n'y perçoit pas de frémissement. La cavité abdominale est souple, indolente ; il n'y a pas d'ascite.

Diagnostic. — Kyste hydatique du foie, en voie d'accroissement.

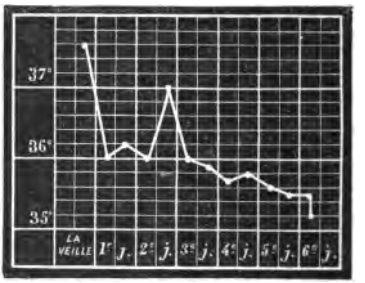
Traitement. — Ponction aspiratrice, lavage au sublimé.

L'opération est faite sous chloroforme, à l'aide de l'appareil Potain ; la tumeur est ponctionnée au point culminant avec le trocart moyen et

on aspire facilement sans interruption 3/4 de litre d'un liquide parfaitement clair.

Injection et aspiration *intégrale* d'une solution tiède de sublimé à 1/2000. Cette fois le jet a des interruptions et le liquide revient après le passage de l'écouvillon dans la canule. Ensuite on injecte une solution de sublimé glycériné (sublimé 1 gr., glycérine 125 gr., eau 375 gr.) qu'on ne réussit pas à aspirer complètement ; il se produit des interruptions continuellement et à la fin l'écouvillon n'est plus d'aucun secours. L'appareil est absolument libre, l'obstacle se trouve dans la poche même et une certaine quantité de liquide y est laissé ; cette quantité paraît être de près de 100 gr. (0 gr. 20 centigr. de sublimé).

Aussitôt après l'opération, l'enfant présente des phénomènes inquiétants, la température est de 36°, la face est pâle, le pouls petit ; de plus il y a des douleurs abdominales et un état nauséeux. Le soir, la malade est agitée ; le ventre douloureux spontanément et à la pression reste



bien souple. La nuit se passe sans sommeil, il y a plusieurs petits vomissements bilieux. Pendant les deux jours qui suivent l'état change peu, la température reste basse, le pouls petit, les extrémités froides; les vomissements porracés continuent ; de même les douleurs de ventre ; selle normale le lendemain de l'opération.

Le traitement consiste en injections de caféine, application de glace sur le ventre, champagne et lait à l'intérieur.

Le troisième jour les vomissements cessent pour ne plus revenir.

Le quatrième s'établit une diarrhée jaune, épaisse avec des stries sanguinolentes ; en même temps l'haleine devient fétide et on constate des ulcérations sur les bords de la langue ; elles sont peu profondes, allongées, recouvertes d'un enduit pultacé. Albuminurie abondante.

Le cinquième jour la température baisse encore, la diarrhée continue,

la prostration survient et augmente rapidement et la mort arrive vers le milieu du sixième jour.

L'AUTOPSIE faite dans des conditions très défavorables a été fort incomplète, elle a cependant mis en lumière quelques points importants. Celui d'abord que la paroi kystique était solidement unie par des tissus fibreux à toute la portion correspondante de la paroi abdominale et du diaphragme ; la piqûre du trocart portait en plein tissu cicatriciel. Partout ailleurs le péritoine était uni, lisse, sans trace d'inflammation récente. Le kyste contenait 120 gr. environ de liquide dans lequel l'analyse a fait déceler des quantités appréciables de mercure. La disposition de la paroi kystique et de la coque fibreuse hépatique n'a pas donné l'explication de l'obstacle à l'aspiration. Notons enfin que l'S iliaque et le rectum présentaient de nombreuses ulcérations.

Les symptômes présentés après l'opération et les résultats de l'autopsie ne permettent pas de doute quant à la cause de la mort, c'est l'intoxication hydrargyrique subaiguë produite par la résorption du liquide laissé dans le kyste et favorisée très probablement par l'insuffisance rénale. Mais il importe de noter que le péritoine n'a pu prendre aucune part dans l'absorption, étant parfaitement protégé par la péritonite adhésive ancienne.

Le sublimé a pénétré dans la circulation à travers la paroi kystique, peut-être un peu par le trajet de la ponction et cela n'a pas lieu d'étonner. MM. Chauffard et Widal (1) ont en effet démontré par de nombreuses expériences le pouvoir dialytique de la membrane des vésicules ; la membrane fertile du kyste avec son enveloppe lamellaire ne sont pas de nature différente ; d'ailleurs la membrane kystique en tant que membrane organique et surtout enveloppe d'un parasite doit nécessairement admettre des échanges avec l'organisme habité ; une fois altérée, désorganisée par l'action du sublimé (et c'est là la raison d'être du traitement), la paroi du kyste n'en deviendra que plus perméable. Dans notre observation

(1) CHAUFFARD et WIDAL. Recherches expérimentales sur les processus infectieux et dialytiques dans les kystes hydatiques du foie. *Bulletin médical*, 1891, n° 32.

la quantité de bichlorure de mercure restée accidentellement dans le kyste était considérable, mais des symptômes d'hydrargyrisme léger ou grave ont été observés avec des doses beaucoup moindres (1).

Le liquide toxique ayant été évacué dans ces cas il ne nous semble pas qu'on puisse incriminer la résorption péritonéale, il y a tout lieu de croire au contraire que l'hydrargyrisme est dû à l'absorption par les hydatides et la membrane hydatique. Aussi l'évacuation du liquide toxique injecté devra-t-elle être complète, suivie d'un lavage comme le fait M. Mesnard (2).

Dans le cas de rétention on sera obligé de recourir à une deuxième ponction évacuatrice et même à la laparotomie immédiate. Quant à la cause de l'obstruction elle n'a pas été trouvée à l'autopsie dans notre cas, mais cet accident n'est pas exceptionnel. M. Galliard (3), en cite un exemple : le jet du liquide aspiré s'est arrêté brusquement et définitivement, l'examen nécroscopique de la poche montra que la membrane hydatique décollée était venue recouvrir la canule.

En dehors de l'arrêt définitif de l'écoulement on ne peut éviter les interruptions passagères dues à quelque hydatide ou aux débris de membrane engagés dans les diverses parties de l'appareil. Dans plusieurs cas auxquels nous avons assisté on a été obligé de nettoyer et de changer les tubes, d'introduire à maintes reprises l'écouvillon dans la canule, etc. ; il en résulte que le séjour du liquide toxique est prolongé au delà de l'intention de l'opérateur, ce qui peut rendre dangereux l'emploi de solutions concentrées. L'observation que nous venons de relater ne peut évidemment servir d'argument contre le traitement des kystes hydatiques par les injections de sublimé en général, mais elle est une preuve clinique de

(1) JUHEL-RENOY. Communication à la Société médicale des hôpitaux, 26 juillet 1889.

(2) MESNARD. Cité par CHERET, *Union médicale*, février 1891.

(3) GALLIARD. *Archives de médecine*, avril 1890. Étude des kystes hydatiques du foie.

la perméabilité de la paroi kystique et c'est là un fait à noter malgré les succès obtenus par ce traitement sur des kystes d'adultes et d'enfants (1).

ANALYSES

CONGRÈS DE LA TUBERCULOSE

Nous extrayons du *Mercredi médical* les communications relatives à la tuberculose infantile.

De l'hérédité de la tuberculose.

M. VIGNAL a cherché, depuis 8 ans, par des expériences faites au laboratoire de la clinique d'accouchement de la Faculté, à élucider cette question. A cet effet, il a pratiqué des examens microscopiques multiples ; des inoculations de fragments d'organes de fœtus ou de nouveau-nés issus de mères nettement tuberculeuses ont été faites à des cobayes disposés en série ; de même des fragments de placenta, broyés comme les précédents dans de l'eau salée à 7 0/00, stérilisée, ont été inoculés à d'autres cobayes, et enfin, dans un troisième groupe d'expériences, des inoculations de crachats ou de fragments d'organes provenant des mères, ont été faites parallèlement aux précédentes. Les animaux étaient gardés 4 mois.

Ces expériences ont donné des résultats uniformément négatifs au point de vue de la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus.

En effet, tandis que les cobayes inoculés avec les organes ou les crachats des mères tuberculeuses sont morts tuberculeux, au contraire, les 24 cobayes inoculés avec les organes des enfants issus des mères tuberculeuses et les 18 cobayes inoculés avec des fragments de placenta ne sont aucunement devenus tuberculeux.

Dans une autre série, M. Vignal a cherché à déterminer si, dans une expérience directe sur les animaux, on pourrait obtenir la transmission

---

(1) BRETON. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, septembre 1889. Enfant de 9 ans, kyste hydatique, injection de sublimé à 2 p. 1000 ; guérison simple.

Un autre enfant de 4 ans 1/2 a été traité avec succès de la même façon par M. Félizet.

de la tuberculose de la mère au fœtus. Il a donc inoculé 5 cobayes femelles dans le péritoine avec du bacille de Koch : les foies et les rates des 11 petits issus de ces femelles ont été inoculés à 19 cobayes qui tous sont encore vivants ou ont été sacrifiés après cinq mois et n'ont pas présenté la moindre trace de tuberculose. Ces résultats sont en désaccord si complet avec ceux de MM. Landouzy et H. Martin, que l'on peut se demander si, dans les recherches de ces auteurs, les animaux n'ont pas été exposés à des contaminations qui ont pu fausser les expériences. M. Vignal est donc porté à admettre que l'hérédité de la tuberculose, loin d'être fatale ou même fréquente, est au contraire extrêmement rare.

M. Hutinel (Paris) s'est demandé également si l'enfant issu de parents tuberculeux apporte avec lui le germe de la tuberculose ou s'il constitue seulement un terrain favorable au développement du germe, en un mot, s'il est *tuberculeux* ou seulement *tuberculisable*. Les résultats des autopsies d'enfants nés de mère tuberculeuse, faites à l'hôpital des Enfants-Assistés, s'ajoutent aux résultats des expériences qui viennent d'être exposées, pour que M. Hutinel pense, comme M. Vignal, que la tuberculose congénitale est, en réalité, très rare.

Sur 252 autopsies, il n'a trouvé, en effet, que 8 enfants tuberculeux, de cinq, six et sept mois, le plus jeune n'ayant que quarante et un jours, et, pour aucun de ces cas, il ne saurait affirmer qu'il s'agissait de tuberculose congénitale. Dans la deuxième année, il trouve, en revanche, un tiers des enfants présentant des lésions tuberculeuses, et, dans les troisième et quatrième années, cette proportion augmente encore notablement. La tuberculose devient d'autant plus fréquente qu'on s'éloigne davantage de la naissance, ce qui ne cadre guère avec l'hérédité de la tuberculose.

Un autre argument important en faveur de la rareté de la tuberculose congénitale se tire des enquêtes faites par l'Assistance publique, pour établir quelles pouvaient être les conséquences de la dissémination dans les populations rurales des enfants assistés provenant des grandes villes et issus en grand nombre de parents tuberculeux. Deux enquêtes successives ont à peine signalé une vingtaine d'enfants tuberculeux sur 18,000 enfants entretenus à la campagne par l'Assistance publique. Cette statistique est évidemment loin de présenter une rigueur absolue ; mais, quel que soit le nombre des cas qui ont pu échapper aux enquêtes, il n'en résulte pas moins que la tuberculose peut être considérée comme rare parmi ces enfants, issus cependant en grand nombre de souche tuberculeuse.

En résumé, la transmission de la tuberculose de la mère au fœtus, par voie placentaire, est possible, mais elle ne paraît pas être fréquente, et les enfants nés de tuberculeux, sans être fatalement tuberculeux, paraissent simplement constituer un terrain favorable au développement de la tuberculose, dont l'évolution se fera d'autant plus facilement que les enfants seront exposés davantage à une contamination directe par le fait même de leur cohabitation avec des parents tuberculeux.

M. Bernheim pense aussi que toutes les tuberculoses sont acquises par la contagion.

M. Landouzy (Paris) n'a jamais considéré l'hérédité de la tuberculose, comme fatale, ni même comme fréquente ; il n'a jamais parlé que de l'hérédité d'un état diathésique, qui fait que les enfants issus de parents tuberculeux sont eux-mêmes des *candidats* à la tuberculose, et il est le premier à proclamer les dangers d'une théorie qui ferait considérer comme fatale la tuberculose de ces candidats, alors que des soins prophylactiques peuvent suffire à les sauver. Ainsi, il est absolument partisan du lait bouilli.

M. Landouzy, dans une autre communication, a appelé l'attention sur la fréquence de la tuberculose chez les nouveau-nés, c'est-à-dire chez les enfants âgés d'un jour à deux ans. Il n'aborde pas ici la question pathogénique de la tuberculose des nouveau-nés, mais il tient seulement à insister sur ce fait que la tuberculose infantile entre pour la plus grande part dans la mortalité du premier âge, ainsi que le montre notamment d'une façon frappante la statistique de la mortalité dans la crèche de l'hôpital Tenon, statistique qui ne comprend absolument que les cas de tuberculose vérifiée à l'autopsie. Rien n'a été fait pour mettre les nouveau-nés à l'abri de la tuberculose, et le public n'est pas averti de la facilité avec laquelle les enfants prennent la tuberculose, surtout par la voie digestive, même lorsqu'ils ne sont pas prédisposés particulièrement par un état diathésique héréditaire. Il est donc à souhaiter que les hygiénistes s'occupent de mettre en œuvre des moyens prophylactiques suffisants, et d'édicter des règles pour l'élevage et l'allaitement des nouveau-nés.

En tous cas, on ne saurait nier absolument la possibilité de la tuberculose congénitale. Il existe à cet égard, pour l'homme aussi bien que pour les autres animaux, des autopsies probantes de fœtus tuberculeux dans le ventre de leur mère. Une de ces observations, la première en date, bien antérieure à la découverte du bacille de Koch, est due à M. Jacobi (de New-York) qui l'a rappelée au Congrès.

Traitement prophylactique de l'hérédo-tuberculose.

M. SOLLES croit à l'hérédo-tuberculose qui, pour lui, se présente sous la forme sporulaire. C'est la sporule tuberculeuse qui est dans le grand nombre de cas le fauteur de la tuberculose. La tuberculose sporulaire existe ; la preuve, c'est qu'à la coupe d'une granulation miliaire on ne trouve pas de bacilles ; pourtant, si cette granulation est inoculée à un lapin, l'animal succombe à une véritable phtisie avec bacilles nombreux. Dans la plupart des lésions scrofuleuses, qui sont bien de nature tuberculeuse, on ne trouve pas de bacilles. Aussi tous ces faits concourent-ils à démontrer l'existence d'une tuberculose héréditaire non bacillaire, mais sporulaire.

Les phtisiques et les scrofuleux éliminent des spores spécifiques par leurs voies d'excrétion. Et M. Solles a pu s'en convaincre en rendant tuberculeux des cobayes qu'il inoculait avec des matières fécales, de l'urine et du sperme des tuberculeux et des phthisiques.

Ces notions permettent de formuler les principes d'un traitement prophylactique de la tuberculose héréditaire. Ce sera un traitement expulsif des spores qu'on obtiendra en favorisant les fonctions des émonctoires (peau, rein, intestin), et c'est de cette façon qu'on pourra prévenir l'éclosion de la tuberculose chez les enfants entachés d'hérédité tuberculeuse. L'autre partie du traitement consiste à obtenir la résolution des nids sporulaires par l'emploi d'iodure de potassium, des bains salés et des révulsifs.

M. NOCARD. — M. Solles dit qu'après les inoculations aux cobayes des sécrétions des tuberculeux, il se développe chez ces animaux un « ganglionnage », et en conclut qu'il s'agit de la tuberculose. M. Solles a-t-il eu la preuve de la nature tuberculeuse de ces indurations ?

M. SOLLES considère ces cas comme de la tuberculose sporulaire.

Étude sur la tuberculose du testicule chez les enfants, par HUTINEL et DESCHAMPS. *Arch. gén. de méd.*, mars-avril, 1891. — La tuberculose du testicule est fréquente chez l'enfant (Lloyd, Barrier, Dufour, Giraldès, Launois, Jullien), particulièrement de 1 à 5 ans ; elle est quelquefois la première localisation héréditaire de la maladie, le tr matisme la favorise ; elle coïncide assez souvent avec la tubercu e péritonéale ; elle siège plus souvent à gauche.

Cliniquement, la maladie ressemble beaucoup à celle de l'adu .

La *forme aiguë* est fréquente : quelquefois le ramollissement est rapide ; les tubercules miliaires aigus des testicules sont rares. Le plus souvent la lésion se manifeste dans le cours d'une tuberculose pulmonaire chronique ou subaiguë ou d'une tuberculose osseuse, et alors elle prend une marche *insidieuse*, on la découvre par hasard.

La lésion peut se ramollir et s'ouvrir à l'extérieur, elle peut se rétracter et disparaître complètement sans lésion cutanée (Jullien). Il y a toujours, en même temps, de l'adénopathie inguinale, mais elle est indépendante de la lésion testiculaire.

Anatomiquement, la lésion diffère de celle de l'adulte par les faits suivants : le testicule est souvent profondément lésé sans que l'épididyme soit touché, il est même plus souvent atteint ; la peau reste longtemps intacte et les fistules sont peu nombreuses. Souvent le noyau tuberculeux n'est pas très volumineux, mais il est entouré d'une zone considérable, fibroïde, rosée, demi-transparente, qui rappelle l'aspect du sarcome, et réalise partiellement ce que Cruveilhier a décrit sous le nom de transformation fibreuse du testicule. Quelquefois cette tendance fibroïde est si développée que l'on ne voit que difficilement çà et là des cellules géantes contenant des bacilles.

Chez l'enfant, le peu de développement des canaux spermatiques, tout à fait rudimentaires, indique que le tubercule ne peut avoir qu'une origine vasculaire (sanguine ou lymphatique).

Le *pronostic* est grave à cause des autres manifestations coexistantes.

Le *diagnostic* est facile. La syphilis atteint généralement les deux testicules à la fois ; elle ne détermine aucune réaction inflammatoire, la glande est dure, unie ; l'épididyme est intact.

Traitement. — La castration est une mauvaise opération dont les suites sont à redouter ; l'ignipuncture est beaucoup plus efficace ; encore ne faut-il l'employer que lorsqu'il y a tendance au ramollissement. Dans le cas contraire, il faut se borner au traitement médical.

Hérédité tuberculeuse, par LANDOUZY. *Rev. de méd.*, mai 1891, n° 5, p. 411. — Depuis longtemps L. soutient que l'enfant peut naître bacillisé, infecté, et non pas seulement prêt pour l'infection. Il rappelle ses expériences (en commun avec H. Martin), d'inoculation positive aux cobayes, d'organes de fœtus nés de mères tuberculeuses, et celles plus récentes de Birch-Hirschfeld et Schmorl dans lesquelles des fragments d'organes en apparence sains d'un fœtus extrait par l'opération césarienne, d'une mère tuberculeuse, introduits dans le péritoine d'un lapin

et de deux cobayes produisirent la tuberculose. Ces derniers auteurs ont trouvé quelques rares bacilles dans le foie du fœtus humain, sans granulations tuberculeuses; l'enfant peut donc naître bacillisé mais non tuberculeux. — D'autre part le petit nombre des bacilles, leur peu de virulence (il faut de 5 à 7 semaines pour obtenir par inoculation une tuberculose bien développée) expliquent l'apparition hâtive de la tuberculose des nourrissons.— L. admet que la tuberculose peut passer du père à l'enfant, par hérédité directe sans que la mère soit malade, comme cela se voit dans la syphilis (Colles, Hutchinson); c'est le sperme qui serait le porteur du contage. L'hérédité tuberculeuse directe peut se présenter sous deux formes; la bacillose (hérédité de graine ou typique) et la débilité congénitale avec prédisposition (hérédité diathésique ou atypique).

La tuberculose chez les enfants; infection primitive des ganglions bronchiques. (Tuberculosis in children. Primary infection in bronchic lymphnodes), par W. NORTHRUP. *New-York med. Journ.*, 1891, 21 février, t. LIII, n° 8, p. 201. — Dans la grande majorité des cas de tuberculose des enfants, le foyer primitif se trouve sans les ganglions bronchiques. On suit la marche envahissante de l'infection par l'ancienneté des lésions. Dans le registre d'autopsie de New-York Foundling Asylum on trouve sur 125 cas de tuberculose, 34 cas où les lésions furent tellement étendues que la détermination des foyers primitifs était impossible.

Dans 20 cas de tuberculose généralisée, les ganglions bronchiques étaient caséifiés ou calcifiés et les tubercules des autres organes étaient probablement le résultat d'une décharge bacillaire partie de ces ganglions.

Dans 42 autres cas, seuls les ganglions bronchiques étaient caséeux, et dans les autres organes (poumons, organes abdominaux) il existait une tuberculose miliaire.

Dans 9 cas, la tuberculose était limitée aux poumons et aux ganglions bronchiques. Dans les premiers, les tubercules étaient discrets, transparents; dans les seconds, ils étaient dans un état de dégénérescence avancée.

Dans 13 cas, terminés par maladies accidentelles (rougeole, scarlatine, diphtérie), on a trouvé une tuberculose nettement limitée aux ganglions bronchiques.

Les expériences de P. Loomis montrent également la fréquence des lésions tuberculeuses des ganglions bronchiques. L'inoculation aux animaux des ganglions bronchiques des individus morts d'une affection aiguë

non tuberculeuse et dont les organes ne contenaient pas de tubercules, a donné lieu 8 fois sur 30 à une tuberculose miliaire aiguë.

L'auteur rappelle les expériences de Arnold, Dobroklonski, Wyssokowitch et autres, qui montrent que les bacilles peuvent traverser des membranes épithéliales sans laisser des traces de leur passage.

Étiologie et prophylaxie de la tuberculose chez les enfants, par FLESCH. 63e *congrès des méd. natural.*, Brême, 1890. — Tout en admettant la possibilité de la contagion directe, F. ni les médecins qu'il a interrogés à ce sujet, n'en ont jamais observé chez les enfants.

Par contre, la contagion par le lait des vaches perlières est certaine.

Au point de vue de l'hérédité tuberculeuse on n'a jamais trouvé de tubercules dans le placenta ni chez le fœtus. Le travail de Queyrat est basé exclusivement sur un seul cas, celui de John. Depuis 51 ans, F. n'a rencontré que 9 cas paraissant mériter le nom de phtisie héréditaire, et chez lesquels on trouvait, dans les premiers mois de la vie, des cavernes pulmonaires. Ces 9 cas mis à part, l'hérédité a paru ne jouer aucun rôle dans les autres cas observés par l'auteur.

La prédisposition générale est admise par tout le monde, mais elle joue un rôle insignifiant. Les lésions les plus importantes qui précèdent la tuberculose des enfants sont : 1° l'hypertrophie et la suppuration des ganglions bronchiques consécutives à la rougeole et la scarlatine ; 2° la pneumonie lobulaire qui se complique presque toujours de lésions ganglionnaires ; 3° les pleurésies ; 4° les inflammations fongueuses des os et des articulations.

La tuberculose des enfants est presque toujours secondaire, consécutive à un processus local d'inflammation, de suppuration ou de carie.

D'après Thomas (discussion), les cavernes pulmonaires ne sont pas rares chez les enfants ; à cause de leurs habitudes de toucher à tout, de se mettre leurs doigts sales dans la bouche, ils sont plus sujets que les adultes aux maladies infectieuses, la tuberculose comprise.

Pour Happe, la tuberculose des enfants est acquise et se développe très souvent après la rougeole, la scarlatine, la coqueluche. Les statistiques montrent que les individus de 15 à 20 ans qui succombent à la tuberculose ont presque tous eu la rougeole ou le scorbut.

De quelques associations microbiennes dans la diphtérie, par H. BARBIER. *Arch. de méd. expér.*, mai 1891, 3, p. 361. -- Dans les membranes diphtériques on trouve, outre le bacille de Klebs-Löffler, des

organismes dont les uns, constants mais passagers, sont accidentels et sans influence sur la forme de la maladie et les autres inconstants sont pathogènes et impriment à la maladie une physionomie spéciale. B. en décrit trois : 1° *Streptoc.* α qui se rencontre à certaines époques de l'année ; et quelquefois indépendamment du bacille diphtérique; 2° *Streptoc.* β très analogue au streptoc. pyogène, se trouve dans la gorge quand la muqueuse est rouge et tuméfiée recouverte de membranes épaisses et diffluentes, avec une adénopathie développée, et aussi dans le sang du cœur; très virulent pour les cobayes, qu'il soit inoculé seul ou avec le bacille. Cette association peut se faire cliniquement de la façon suivante : le bacille s'installe après le streptoc., *forme infectieuse primitive ;* les 2 infections sont simultanées, *forme infectieuse d'emblée;* le streptoc. se greffe sur la diphtérie, *forme infectieuse secondaire;* 3° *Coccus* γ se trouve dans des cas de moyenne intensité où l'excrétion muco-purulente est abondante, où il existe du *jetage* et de l'engorgement ganglionnaire.

Partant de ces données, B. distingue deux formes principales d'angine diphtérique.

1° *Angine diphtérique pure ou toxique* (pas d'infection microbienne générale) ayant les caractères suivants : mal de gorge souvent nul, pas d'état général au début, membranes typiques s'enlevant en lambeaux ; muqueuse presque normale, pas d'adénopathie ; croup fréquent, membranes bronchiques tubulées, pas de sécrétions muco-purulentes ; quand la mort survient, elle résulte de l'asphyxie nasale et bronchique, ou d'accidents (syncope, paralysie) ; d'ailleurs tous les degrés de virulence sont possibles.

2° *Angine diphtérique streptococcique,* infectieuse, correspond aux formes hypertoxiques ou classiques, peut-être plutôt l'effet du streptoc. que du bacille. Il existe en effet dans les membranes, les ganglions, le pus canulaire, les poumons, le sang. Les caractères de cette forme : face plombée, bouffie, suintement nasal excoriant la lèvre ; haleine fétide, douleurs vives, gonflement et rougeur énorme, saignement de la muqueuse ; membranes peu épaisses ou putrilagineuses ; adénopathie énorme, jetage abondant ; mort en un, deux ou trois jours. Bronchite purulente, sans membranes, albuminurie. Si guérison, il reste longtemps des ulcérations de la gorge, du nez, des narines. Les deux microbes associeront leur virulence exaltée.

Paralysie diphtéritique. (Ueber diphtherische Lähmungen), par

HOCHHAUS. *Virchow's Arch.*, t. CXXIV, fasc. 2, p. 226. — En se basant sur un grand nombre de cas examinés au point de vue anatomo-pathologique, l'auteur arrive à la conclusion que les muscles paralysés et parésiés sont, dans la diphtérie, le siège d'une inflammation de la fibre musculaire et du tissu conjonctif interfibrillaire. Les nerfs sont également le siège d'une inflammation interstitielle. Le système nerveux central est intact.

Dégénération diphtéritique des nerfs. (Zur Genese der diphterischen. Nervendegeneration), par MOOS. *Virchow's Arch.*, 1891, t. CXXIV, f. 3. p. 546. — On peut diviser en deux groupes les altérations dont dépendent les paralysies diphtéritiques. Dans le premier, les altérations portent sur le système vasculaire, dans le second sur les nerfs. Les principales lésions des vaisseaux sont la thrombo-artérite, la phlébite, les hémorrhagies. Les altérations nerveuses sont surtout dégénératives. On a décrit des hémorrhagies dans les ganglions intervertébraux, la moelle, la protubérance, le bulbe, et même dans le cerveau. Mais il s'agit le plus souvent de névrite parenchymateuse des nerfs périphériques. Les deux ordres de lésions peuvent coexister. L'auteur a pu constater dans plusieurs cas la présence de micro organismes, non seulement dans le périnèvre, mais encore dans les faisceaux nerveux. Les paralysies peuvent être attribuées soit aux organismes spécifiques, soit à des infections secondaires réalisées par les streptocoques. On doit aussi attribuer une part dans leur pathogénie aux toxalbumines sécrétées par les microbes.

Les toxalbumines du bacille de la diphtérie. (Ueber die von den Diphtheriebacillen erzeugten Toxalbumine), par A. WASSERMANN ET B. PROSKAUER. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1891, nº 17, p. 585.— Les auteurs ont repris les recherches de Brieger et Fränkel sur les toxalbumines dans les cultures diphtériques, et comme ces derniers ils ont pu constater l'existence de deux toxalbumines, l'une blanche très toxique, l'autre brunâtre, moins toxique. Ils ont ensuite recherché ces toxalbumines dans les organes et le sang des lapins morts de diphtérie expérimentale, et par un procédé pour lequel nous renvoyons le lecteur au travail original, ils ont retrouvé une seule toxalbumine possédant des propriétés encore plus toxiques que la toxalbumine blanche des cultures.

Les expériences de vaccination des animaux par la toxalbumine retirée des cultures ou des organes des animaux morts de diphtérie ont donné un résultat tout à fait négatif.

Les chats et la diphtérie. *Bulletin médic. de Paris*, 1891, 7 juin (Nouvelles). — L'office d'hygiène de Londres a publié quelques cas qui démontrent l'existence de la diphtérie chez les chats.

Un chat qui avait été en contact avec un petit garçon mort de diphtérie, tomba malade à son tour. Il fut soigné par quatre petites filles; l'une d'elles contracta la diphtérie, et une enquête sérieuse démontra qu'on ne pouvait incriminer aucune source d'infection autre que ce chat.

Dans un autre cas, cinq enfants étaient atteints de diphtérie. Ils jouaient avec trois petits chats qui périrent l'un après l'autre, et l'autopsie montra que les trois animaux avaient succombé à la diphtérie.

Un garçon et une fillette de 5 et de 8 ans, qui habitaient à la campagne dans une propriété isolée, furent atteints tous deux de diphtérie. Aucun cas analogue ne s'est montré dans les environs. La mère se souvint que peu de temps avant le début de la maladie, leur chat favori avait perdu la voix et avait éte pris d'une toux rauque accompagnée de suffocations ; de plus, l'animal ne cessait de porter les pattes à son cou comme pour se débarrasser d'une gêne. L'animal mourut, et son autopsie fit constater la diphtérie.

Douze cas semblables ont encore été observés.

Complications rares de la diphtérie. (Seltene Complicationen der Diphterie), par J. SCHWALBE. *Deuts. med. Wochenschr.*, 1891, n° 21, p. 697. — Schwalbe rapporte trois observations de trachéotomie pour croup ayant présenté des complications fort rares de la diphtérie. Dans le premier cas (enfant de 2 ans 1/2), il y eut une hémorrhagie mortelle par la plaie. Dans le second cas, l'hémorrhagie très abondante se fit par la surface de la muqueuse bronchique et s'arrêta après l'expulsion d'une fausse membrane ramifiée ; l'enfant âgé de 4 ans guérit.

Le troisième cas, qui s'est également terminé par la guérison, se rapporte à un enfant de 6 ans qui au 5e jour après l'opération fut pris d'emphysème sous-cutané généralisé et de pneumo-thorax droit.

Traitement de l'angine diphtérique par la glace, par M. MAYER. 63e *cong. des méd. natural.*, Brême, 1890. — Le traitement de la diphtérie par la glace préconisé par Jacobi (de New-York) n'a jamais été exécuté d'une façon méthodique. Combiné avec l'emploi interne du chlorate de potasse, il a toujours réussi même dans les cas graves, de sorte que depuis 1874, sur les centaines de diphtéritiques soignés par cette méthode, on n'a pas eu un seul cas de mort.

Pendant tout le temps de l'affection, le cou doit être entouré d'une vessie de glace assez large pour en tenir toute la hauteur et couvrir la région sous-maxillaire. L'enfant a devant lui un verre d'eau rempli à moitié de glace, dans lequel plonge un tube en verre courbé dont l'extrémité libre passe dans la bouche de l'enfant. Quand le malade est fatigué de sucer, on lui met dans la bouche un morceau de glace rapidement remplacé par un autre quand le premier est fondu. Pendant la nuit l'enfant doit recevoir de la glace toutes les 10 ou 15 minutes.

On donne le chlorate de potasse à la dose journalière de 2 à 4 gr. en solution au 1/60, par cuillerées à café toutes les 2 heures.

Employé méthodiquement, ce traitement réussit toujours. Ainsi Erckelens, d'Aix-la-Chapelle, n'a eu qu'un seul cas de mort sur 600 diphtéritiques, Thoma 3 cas de mort sur 200, Johnen 7 cas sur 177 malades. La mortalité par diphtérie à Aix-la-Chapelle et aux environs est assez élevée et compte en moyenne, de 1878 à 1880, 103, et de 1881 à 1889, 23,5 pour 100,000 habitants.

Traitement de la diphtérie par la galvano-cautérisation. (Ueber galvanokaustisch Behandlung der Rachendiphterie), par HAGEDORN. *Deut. med. Wochenschr.*, 1891, nos 28, 29. — L'auteur emploie le galvano-cautère pour la destruction des fausses membranes diphtéritiques. Il croit détruire par ce procédé les micro-organismes spécifiques et couper court à la diphtérie. Sur les 24 cas (dont 13 enfants de 3 à 15 ans) qu'il rapporte, il n'a eu qu'un seul cas de mort. La durée moyenne du traitement fut de 4 à 5 jours.

Traitement de la diphtérie (Behandlung der Diphterie), par PULAWSKI. *Berl. klin. Woch.*, mai 1891, no 21, p. 515. — C'est le traitement par l'iodoforme que l'auteur s'applique à mettre en honneur. Il consiste à appliquer deux ou trois fois par jour sur les parties malades à l'aide d'un pinceau d'ouate, ou à insuffler de l'iodoforme en poudre soit seul, soit mélangé de magnésie calcinée en proportion variable. L'application est facile, ne paraît pas répugner aux jeunes malades, et n'a jamais entraîné d'accidents. Elle peut du reste être confiée à une garde-malade sans inconvénient. L'absorption est certaine comme le prouve l'analyse des urines au point de vue de la réaction iodée. Elle est précoce et durable, ce qui est un grand avantage. L'auteur en associant à ce traitement iodoformé la médication alcoolique a obtenu de bons résultats.

Statistique des cas de diphtérie et de croup de l'hôpital des enfants de Buda-Pest. (Statistik der Diphterie und der Croup im Budapester Stefanie-kinderspital in den letzten zwei Jahren), par BOKAI, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891, t. XXXII, p. 411. — Du 1er août 1888 au 1er août 1890, l'auteur a observé 479 cas de diphtérie et de croup qui se décomposent comme il suit :

170 cas de diphtérie du pharynx sans croup :

4	enfants	de 0 à 1	an	avec	3	cas de mort,	soit	75 0/0
33	»	1 à 3	»		11	»	»	33 0/0
61	»	3 à 7	»		13	»	»	21 0/0
72	»	7 à 14	»		12	»	»	16 1/2 0/0

Le traitement comprenait du chlorate de potasse à l'intérieur, des gargarismes avec de l'eau de chaux, des attouchements des plaques avec du perchlorure de fer ; quelquefois de la quinine ou de l'antipyrine.

237 cas avec croup :

11	enfants	de 0 à 1	an	avec	11	cas de mort,	soit	100 0/0
84	»	1 à 3	»		75	»	»	89 0/0
125	»	3 à 7	»		89	»	»	71 0/0
17	»	7 à 14	»		9	»	»	52 0/0

Dont 159 trachéotomies :

2	enfants	de 0 à 1	an	avec	2	cas de mort	(100 0/0 de mortalité).
57	»	1 à 3	»		5	guérisons	(8 1/2 0/0 de guérison).
92	»	3 à 7	»		12	»	(13 0/0 »
8	»	7 à 14	»		3	»	(37 1/2 0/0 »

Sauf la trachéotomie, le traitement était le même que dans la série précédente. Mais tous les enfants recevaient du sublimé en potion (0,02 à 0,04 dans la journée) au moindre soupçon de laryngite.

Notes sur la diphtérie aviaire, par P. HAUSHALTER. *Rev. méd. de l'Est*, 1891, n° 10, p. 289. — Le travail de Haushalter a pour but de déterminer plus exactement la nature de la diphtérie aviaire.

Dans les fausses membranes anciennes ou récentes des poules, Haushalter a pu isoler un bâtonnet qu'il considère comme l'agent spécifique de la diphtérie aviaire. Morphologiquement, ce bâtonnet ressemble au bacille tuberculeux ; sa longueur est variable. Sur la gélose à 37°, il forme une membrane blanche, surélevée, lisse. La gélatine n'est pas liquifiée. Sur sérum solidifié à 37°, le développement se fait rapidement ;

sur pomme de terre à 37°, la culture donne une papule grisâtre, humide, surélevée.

Les lapins inoculés dans le sang, sont pris de diarrhée et de phénomènes généraux, dont ils se remettent complètement. Dans le tissu cellulaire des mêmes animaux, le bacille provoque un foyer de suppuration. Un pigeon inoculé sous le muscle pectoral tombe dans le collapsus et meurt 48 heures plus tard. Le sang de ce pigeon, de même que celui des poules mortes de diphtérie infectieuse spontanée, renfermaient ce bacille.

Les propriétés pyogènes de ce bacille sont manifestes chez les poules et les pigeons. L'inoculation des cultures sur la muqueuse buccale des oiseaux de basse-cour, a pourtant donné des résultats peu nets, en ce sens que chez un grand nombre d'animaux, les fausses membranes ne se sont pas reproduites.

Transmission intra-utérine au fœtus des bactéries pathogènes. (Ueber die intra-utérine Uebertragung pathogener Bakterien), par O. LUBARSCH. *Virchow's Arch.*, 1891, t. CXXIV, p. 47. — Les recherches de l'auteur ont porté sur des lapines, des cobayes, des rates, en tout 39 animaux avec 106 fœtus. L'inoculation sous-cutanée ou intra-veineuse ou intra-péritonéale fut faite avec des cultures du charbon, du pneumocoque de Fränkel et du bacillus enteritidis de Gartner. Les pièces étaient ensuite examinées sous le microscope et par le procédé de cultures.

Les résultats de ces recherches furent les suivants :

Charbon. — Sur 7 lapines qu'on a laissé mourir, la transmission au fœtus a été constatée 2 fois à l'examen microscopique et par le procédé de cultures, 1 fois par le microscope seul, une fois par les cultures seules.

Sur 21 cobayes les résultats positifs ont pu être constatés 6 fois par l'examen microscopique et les cultures, 2 fois par les cultures seules, 2 fois par l'examen microscopique seul.

Pneumocoque de Fraenkel. — Sur 3 lapines, les résultats positifs furent constatés 2 fois par l'examen microscopique et les cultures

Bacillus enteritidis de Gärtner. Un cobaye, résultats négatifs.

Comment expliquer la transmission inconstante du micro-organisme au fœtus ?

L'auteur n'admet pas que les modifications pathologiques (hémorrhagies, etc.) du placenta jouent le rôle prépondérant que leur attribuent Wolff, Malvoz, Virchow et Birch-Hirschfeld. Il admet plutôt en se

basant sur des expériences analogues, que les bacilles peuvent traverser les épithéliums intacts et que tel est le cas dans la transmission des bacilles au fœtus. Mais si cette transmission n'est pas plus fréquente c'est que les micro-organismes, et dans le cas particulier la bactérie charbonneuse, ne végète que très peu de temps dans le placenta et que sa prolifération dans l'organisme animal est très variable avec l'espèce et souvent très limitée.

Grattage du genou. (Notes on two cases of erasion of the kneejoint), par ALLEN. *The Lancet*, 9 mai 1891, p. 1038. OBSERVATION I. — E. A. S., 19 ans. Genou gonflé depuis 12 mois. Douleurs provoquées et spontanées. Pas de traumatisme, pas d'antécédents tuberculeux. Le genou était un peu fléchi et gonflé. Arthrotomie. On applique la bande d'Esmarch et on fait l'incision ordinaire en fer à cheval ; la synoviale était épaissie et fongueuse par places ; on enleva tout ce tissu de granulation ainsi que la capsule infiltrée ; on gratta les ligaments et les cartilages articulaires. Lavage à l'eau phéniquée. Suture du ligament rotulien, on met de l'iodoforme dans l'articulation. Pansement phéniqué, drainage. Le membre fut maintenu, élevé. Pas de suppuration. Guérison.

OBSERVATION II. — A. W. S., 10 ans. État général mauvais, le malade boite. Gonflement et douleurs dans le genou gauche. Maintenant le genou est fléchi et il y a une subluxation de la tête du tibia. Pas de traumatisme, pas d'antécédents tuberculeux. Arthrotomie : un peu de matière pseudo-purulente s'échappe à l'ouverture de l'articulation. La synoviale est très épaissie, caséeuse. Les cartilages articulaires sont perforés et celui du condyle externe du fémur est détruit. Grattage de l'article et ablation de toutes les parties malades. Drainage et pansement comme pour le cas précédent. Guérison. État général considérablement amélioré.

Traitement du pied bot. (Forcible intermittent traction in the treatment of club-foot), par SHAFFER. *Medical News*, 1891, p. 343. — La traction forcée intermittente donne d'excellents résultats dans le traitement du pied bot. Le malade s'habitue assez rapidement à l'appareil, qu'il arrive à garder pendant la plus grande partie du jour. Et dans bien des cas on a pu par cette méthode guérir des malades qu'autrement on aurait dû soumettre à l'ostéotomie ou même à l'amputation.

On emploie 3 appareils différents :

1° Appareil pour le talus équin. Il est à remarquer que dans ce pied

bot, quand on veut relever le pied, en même temps que le talon se porte en bas et en avant, la tête de l'astragale se porte en haut et en arrière. Cette remarque faite, la première chose à laquelle s'attacha l'auteur fut de passer sur le talon une bande de traction allant s'attacher à la partie antérieure de la plaque qui constitue le pied de l'appareil ; le talon est ainsi fixé dans l'appareil. Mais d'autre part une bande passe au-dessus de l'astragale empêchant le mouvement ascensionnel de cet os. L'auteur divisa donc la plaque du pied en un point correspondant à l'articulation médio-tarsienne et réunit les 2 portions ainsi séparées par une tige de traction. Mais alors la partie postérieure de la plaque, celle qui correspond au talon, empêche la descente de ce dernier ; l'auteur se décida donc à enlever cette partie postérieure de la plaque. Une clef spéciale permet de manœuvrer l'appareil et de le faire passer de l'état d'extension à l'état de flexion. Cet appareil permet de développer une force considérable et de vaincre par suite de grandes résistances.

2° Deux appareils existent pour la réduction du varus-équin : l'un est le *soulier de traction latérale interne*, l'autre le *soulier de traction latérale externe*.

Le 1er de ces appareils se manœuvre avec deux clefs dont l'une relève les orteils, tandis que l'autre pousse en avant et en dehors la partie antérieure du pied.

Le 2e est appliqué sur la partie convexe de la difformité et agit en tirant, contrairement au précédent qui se place sur la partie concave de la difformité et agit en poussant.

Ligature de la carotide primitive. (Ligation of the common carotid artery, in a child of three and one half years, for hemorrhage following peritonsillar abscess : recovery). par DUNN. *University medical Magazine*, mai, 1891, p. 455. — Un petit garçon de 3 ans 1/2 est pris de phénomènes fébriles, de douleurs dans l'oreille droite ; la respiration est accélérée et le côté droit du cou est très gonflé. L'haleine est fétide et le malade refuse la nourriture. L'amygdale est très gonflée et obture presque complètement l'isthme du gosier. Au bout de quelques jours l'abcès s'ouvrit donnant issue à une grande quantité de pus et de sang ; néanmoins l'hémorrhagie s'arrêta assez vite et tous les phénomènes de fièvre, de douleur, de gonflement diminuèrent rapidement. Mais bientôt les hémorrhagies reparurent, elles survinrent pendant plusieurs jours de suite, mettant en danger les jours du malade. On essaya d'y remédier en fixant dans l'arrière-fond des fosses nasales un tampon de coton ;

mais l'hémorrhagie continua et il se forma en ce point une tumeur pulsatile. En même temps les phénomènes généraux s'aggravèrent. On dut alors avoir recours à la ligature de la carotide primitive. Guérison.

Intubation du larynx. (Sever catarrhal laryngitis, asphyxia, intubation), par KERLEY. *Medical Record*, 25 avril 1891, p. 483. — Un enfant de 10 semaines, faible et mal nourri, présentait des signes d'irritation de la gorge et toussait beaucoup. La toux persista malgré tout traitement : rougeur du pharynx et des amygdales ; râles humides dans la poitrine. Il fut pris brusquement pendant la nuit de dyspnée avec cyanose, tirage. On introduisit aussitôt un tube dans le larynx et on lui fit respirer de l'oxygène. Les symptômes devinrent moins alarmants. Bientôt le tube put être enlevé. Au bout de 10 jours guérison complète.

Un cas de dermatomyôme congénital. (Sloutchaï vrojdennaï podkonoï mychetchnoï opoukholi), par A. MARK. *Vratch*, 1891, nos 7 et 8, p. 200 et 223. — Olga J..., âgée de 3 mois, est apportée à l'hôpital du Prince Oldenburg pour une tumeur de la tête qui existait déjà au moment de la naissance et qui depuis 15 jours saigne de temps en temps.

La tumeur, des dimensions d'une mandarine, siège sur l'occiput, un peu à gauche de la ligne médiane immédiatement au-dessus de la tubérosité occipitale. Elle a une forme cylindrique et présente une base d'implantation large mais bien délimitée. La peau est normale au niveau de la base, fortement tendue au sommet où elle est pâle, légèrement ulcérée et couverte de taches pigmentaires.

La tumeur est lisse sauf au niveau du sommet où on sent plusieurs intumescences des dimensions d'une noix, dense, incompressible et parfaitement mobile dans toutes les directions. La peau est adhérente dans presque toute la hauteur de la tumeur, sauf vers la base où elle est un peu mobile. La tumeur n'est pas douloureuse, l'os occipital paraît tout à fait normal. Les ganglions lymphatiques de la nuque, du cou et des aisselles sont normaux. Diagnostic par exclusion ; fibrome.

Ablation de la tumeur (énucléation) par deux incisions elliptiques circonscrivant sa base et comprennant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. La tumeur, renfermée dans une enveloppe fibreuse, est énucléée assez facilement. Suture des bords de la plaie ; pansement au thymol : réunion par première intention ; guérison.

L'examen microscopique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un myôme à fibres lisses caractérisé par le développement insignifiant de

tissu conjonctif rentrant dans la catégorie de liomyômes. La tumeru s'est probablement développée aux dépens de la tunique musculaire des vaisseaux du tissu conjonctif sous-cutané.

Cette affection qui a été signalée à plusieurs reprises chez les adultes (Axel Key, Babès, Hess, Jadassohn) est probablement très rare chez les enfants, car l'auteur n'en a pas trouvé d'exemple dans toute la littérature relative aux tumeurs chez les enfants.

Traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse chez les enfants. (Ob operaternom letcheni bougortchtavo peritonita ou diétei), par L. ALLEXANDROFF. *Vratch*, 1891, n° 6, p. 191. — Anna K..., âgée de 3 ans 1/2 ; deux oncles paternels tuberculeux.

L'enfant est née à terme et nourrie au sein ; à l'âge de deux ans, coqueluche ayant duré 5 mois. A partir du mois de juin 1890, diarrhée avec selles fréquentes ; le ventre a en même temps augmenté de volume.

A l'examen de l'enfant, on trouve une adénopathie cervicale très manifeste. Rien au cœur ni aux poumons. Le ventre est augmenté de volume, tendu et contient du liquide dans les parties déclives ; le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. Urines normales. Diagnostic : péritonite tuberculeuse.

L'entant reste en observation pendant un mois.

Le traitement médical ayant complètement échoué et l'état de l'enfant s'aggravant tous les jours, on se décide à faire la laparotomie.

A l'ouverture de l'abdomen il s'écoule près de 2 litres d'un liquide transparent, jaune verdâtre ; les deux feuillets du péritoine sont rouges, injectés, parsemés d'un grand nombre de tubercules. Sans faire de lavage, on suture la plaie en laissant un drain dans la cavité. Pansement iodoformé.

Les suites opératoires étant un peu accidentées (fièvre, diarrhée) et le liquide commençant à se reproduire, on se décide, 3 semaines après l'opération, à refaire la laparotomie en désunissant la cicatrice, afin de désinfecter la cavité.

A l'ouverture du ventre on trouve le péritoine épaissi, œdématié ; les deux feuillets sont soudés par des adhérences molles parsemées de tubercules.

La cavité est lavée avec une solution d'acide borique et légèrement saupoudrée d'iodoforme. Suture de la plaie ; drainage et pansement antiseptique.

La seconde intervention a été couronnée de succès.

La fièvre tomba, le ventre diminua de volume, le liquide ne se repro-

duisit pas et l'enfant a pu quitter l'hôpital, dans un bon état général, six semaines après la seconde opération.

Si l'on consulte la littérature médicale se rapportant à cette question on trouve 20 cas de laparotomie pour péritonite tuberculeuse chez des enfants de 2 à 15 ans. Tous les malades ont guéri, ou du moins paraissent guéris au moment de quitter l'hôpital.

Néphrectomie chez un enfant. (Extirpation of a kidney for an enormous myxo-sarcoma in a child aged three years and eight months), par BROKALO. *The Medical News*, 21 mars 1891, p. 313. — Le cas suivant est rendu intéressant par ce fait que l'ablation du rein est une opération qu'on ne pratique que depuis peu chez l'enfant. De plus, elle donne une mortalité fort élevée (44,9 p. 100). L'enfant dont-il s'agit ici est âgé de 3 ans et 8 mois. On sent une tumeur du rein droit occupant toute la région lombaire et la moitié de la région ombilicale.

On a une sensation de rénitence, presque de fluctuation.

L'auteur ne se décide à opérer que pressé par la famille, le cas lui paraît défavorable. On chloroforme l'enfant et on fait une incision étendue des bords du carré lombaire, au milieu de l'espace qui sépare la dernière côte de la crête iliaque ; on ne put séparer la tumeur du côlon ascendant sans déchirer une portion du péritoine ; on dut rompre de nombreuses adhérences ce qui fit éclater la tumeur et une masse gélatineuse se répandit dans l'abdomen ; on lia le pédicule formé de l'uretère et des vaisseaux. Lavage de la cavité abdominale. Suture de la plaie péritonéale. Au bout d'un mois l'enfant sortait déjà et reprenait ses jeux. Pendant 2 mois, il se porta très bien. Puis apparurent des troubles gastriques indiquant une généralisation. Bientôt, en effet, l'enfant mourut et on trouva une récidive au niveau du foie et de l'estomac.

Hydrocèle chyliforme, sans filaire chez un enfant de six semaines, par CHALOT. (*Gaz. hebdomad. des sciences médic. de Montpellier*, n° 48, 1890). — Marius M..., âgé de 6 semaines, présente depuis la naissance une augmentation de volume de la moitié droite du scrotum. La tumeur s'est accrue surtout depuis les deux dernières semaines. Jamais elle n'a été ni rouge ni douloureuse. Elle est grosse comme un œuf de poule, lisse et irrégulière, modérément tendue, fluctuante, mate et opaque, irréductible ; à la palpation, on limite le testicule, en arrière et en dedans.

La ponction donne issue à un liquide opaque, laiteux avec une teinte jaunâtre, de consistance de crème peu épaisse, ni filant, ni grumeleux.

n'ayant aucune viscosité. Le liquide évacué, on fait un pansement au collodion iodoformé et on applique un suspensoir ouaté. A l'examen microscopique du liquide, on trouve une multitude de granulations graisseuses libres, quelques hématies fraîches, de grosses cellules rondes remplies de granulations graisseuses, quelques lamelles de cholestérine, une foule de grandes cellules irrégulières, aplaties dont certaines nettement nucléées mais toutes remplies de granulations graisseuses. Aucun embryon de filaire ; aucune filaire adulte.

Le liquide s'est reproduit neuf jours après l'opération ; une autre ponction fut donc décidée, complétée cette fois par l'irritation de la tunique vaginale, d'abord au moyen d'un stylet mousse introduit dans la canule, puis au moyen de la malaxation de la bourse. La collection se reproduisit encore, mais peu considérable, et deux mois plus tard toute trace d'hydrocèle a disparu. Le malade a été revu trois ans après l'intervention; la guérison se maintenait toujours.

Ostéomyélite aiguë. — M. BATTLE a démontré des os longs d'enfants de moins d'un an atteints d'ostéomyélite à une seule ou aux deux extrémités. La lésion s'était traduite constamment, sauf un cas d'abcès des parties molles, par une arthrite suppurée. L'origine osseuse de ces arthrites est plus fréquente qu'on ne le croit souvent et on ne peut la nier tant que l'on n'a pas, par des sections, démontré l'intégrité du squelette. Le point de départ dans l'os est la région du cartilage conjugal, vers la diaphyse : le siège initial épiphysaire est possible, mais plus rare. Les enfants atteints de cette affection meurent souvent, en particulier avec des suppurations métastatiques (1). *Société pathologique de Londres*, 5 mai 1891, d'après *Mercredi médical*, 13 mai, p. 248.

Lipomatose héréditaire. (Eine seltene erbliche Lipombildung), par H. BLASCHKO. *Virchow's Archiv*, 1891, t. CXXIV, p. 175. M. Blaschko publie en dix lignes la note suivante :

Dans une famille tous les membres du sexe masculin présentent sur

---

(1) A la SOCIÉTÉ HUNTÉRIENNE (séance du 22 avril), M. A. H. Turby a fait une communication sur la *nécrose aiguë* pour prouver qu'elle provient d'une ostéomyélite due soit au staphylocoque, soit au streptocoque pyogenes; et pour soutenir que la trépanation précoce de l'os jusque dans le canal médullaire est indiquée. Nous n'insistons pas sur cette conduite, qui semble peu connue à l'étranger, mais qui est classique en France.

certains points du corps, toujours les mêmes, un grand nombre de lipomes. Ces lipomes n'apparaissent qu'à la puberté, de sorte que les garçons non pubères de cette famille ne présentent pas encore ces tumeurs.

Les membres du sexe féminin restent indemnes.

L'auteur note ce fait pour apporter sa contribution à l'étude d'une question aussi obscure que l'hérédité.

Anévrysme poplité chez un garçon de 17 ans. — M. A.-T. NORTON a observé un garçon de 17 ans chez lequel se déclara, à la suite de quelques douleurs, une tumeur pulsatile du creux poplité, se prolongeant dans le canal de Hunter, et là la réductibilité était imparfaite, le fémur un peu gros ; en sorte que certains chirurgiens croyaient à un sarcome pulsatile. Mais, croyant à un anévrysme, M. Norton lia la fémorale dans le triangle de Scarpa : la tumeur s'affaissa et on sentit nettement alors une petite exostose, cause probable de la lésion artérielle. *Société clinique de Londres*, séance du 10 avril 1891.

Amygdalotomie et hémorrhagie, par E. J. MOURE. Paris, O. Doin. 1891. — Les hémorrhagies consécutives à l'ablation des amygdales par le bistouri sont très rares chez les enfants, fréquentes chez les adultes. Il n'y a donc pas de raison pour abandonner le bistouri quand il s'agit des enfants.

Seulement l'opération une fois terminée, il faut prendre certaines précautions pour éviter soit l'hémorrhagie primitive survenant ou bout de quelques heures, soit l'hémorrhagie tardive qui survient plusieurs jours après l'opération : on emploiera toute la série des gargarismes astringents et l'on empêchera les jeunes opérés de dormir pendant les heures qui suivent l'opération. Dans le cas où l'on aura observé un écoulement de sang plus abondant que d'habitude, ou lorsque les amygdales auront un volume exceptionnel et tant que la plaie ne sera pas cicatrisée et l'escharе complètement détachée, on n'abandonnera pas son malade ni l'on ne supprimera le traitement institué.

Chez les adultes où les hémorrhagies après l'ablation au couteau sont fréquentes, il est préférable d'employer le thermocautère.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

OCTOBRE 1891

Curabilité de la pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés (maladie de Parrot), par le Dr JULES COMBY, médecin des hôpitaux.

On observe quelquefois, chez les nouveau-nés hérédo-syphilitiques, un syndrome particulier caractérisé par l'impotence fonctionnelle d'un membre, des deux membres supérieurs, des quatre membres ; cette paralysie coïncide généralement avec une lésion osseuse qui peut aller de l'hyperostose légère jusqu'à la fracture spontanée ou décollement épiphysaire.

Parrot le premier a parfaitement dégagé cette localisation de la syphilis héréditaire, et quoiqu'il n'y ait pas là *une espèce morbide*, j'ai proposé le nom de maladie de Parrot, pour rendre justice à celui qui l'avait si bien décrite et honorer une mémoire qui nous est chère.

C'est en 1871-1872 (*Archives de physiologie*) que Parrot a donné l'histoire complète de la *pseudo-paralysie syphilitique*.

Il a bien vu les symptomes objectifs, il a montré nettement le lien qui unit ces symptômes à la lésion osseuse. Mais, soit qu'il fût placé dans un milieu très défavorable (hospice des Enfants-Assistés), soit qu'il eût rencontré une série malheureuse, il attacha à la maladie qu'il venait de découvrir l'idée d'une incurabilité presque absolue.

Pour Parrot, tout enfant atteint de pseudo-paralysie syphilitique était un condamné à mort.

Cette condamnation était trop sévère, et le pronostic fatal posé par le professeur Parrot a été démenti par de nombreuses observations.

On le verra dans cette étude dont le but est de vulgariser la connaissance et le traitement de la maladie de Parrot.

I

Notre regretté collègue Dreyfous, dans un mémoire publié par la *Revue de médecine* en 1885, a bien montré que les cas favorables n'étaient pas très rares, et que l'opinion de Parrot ne pouvait plus se soutenir.

Son travail fait mention de sept cas de guérison dus à MM. Behrend, Henoch, Knaack, Pellizari, Millard, Roques, Dreyfous. Un huitième cas a été rapporté par M. Damaschino à la Société des hôpitaux en 1885. M. Jaeger a relaté 2 cas, et M. Laffitte 3 cas dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* (1887) ; ce qui porte le chiffre des guérisons à 13.

Si nous ajoutons à ces 13 cas, un cas publié par M. Delansorne, élève de M. Fournier, dans les *Annales de dermatologie* (1888) ; un autre cas de M. Fournier présenté aux Réunions du jeudi de l'hôpital St-Louis (1889) ; trois cas publiés par moi à la Société des hôpitaux (1891) ; un dernier cas dont je vais rapporter l'histoire ; nous arrivons au total de 19 guérisons certaines et complètes.

Encore faut-il remarquer que la maladie est souvent méconnue, qu'elle guérit parfois toute seule (Cadet de Gassicourt), que plusieurs médecins déclarent en observer un bon nombre chaque année, sans daigner les publier (Cadet de Gassicourt, Sevestre) ; on arrive ainsi à considérer le pronostic de la pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés comme bénin ; ou tout au moins l'étude des cas particuliers donne la conviction que la pseudo-paralysie n'est pour rien dans la gravité de l'hérédo-syphilis, et que d'autres conditions tirées de l'état général du sujet, de son hygiène, des soins qui lui sont donnés, influent sur cette gravité.

Il y a donc eu, dans ces dernières années, un revirement contre la tendance à noircir outre mesure la pseudo-paralysie syphilitique, dont Parrot avait donné l'exemple.

Lorsque M. Millard présenta, en 1883, à la Société des hôpitaux de Paris, une observation de *pseudo-paralysie syphilitique terminée par guérison chez une petite fille de*

2 mois et demi, il la publia comme un fait exceptionnel, unique, qui ne lui permettait pas d'infirmer la conclusion décourageante de Parrot.

Les temps sont bien changés.

M. Fournier, à l'occasion d'une petite fille de 3 mois guérie de sa pseudo-paralysie, qu'il présentait aux réunions hebdomadaires de l'hôpital Saint-Louis, ne craignait pas de dire : « Parrot avait toujours vu mourir les enfants atteints de pseudo-paralysie syphilitique ; pour mon compte, je les ai toujours vu guérir ».

M. Cadet de Gassicourt (Société des hôpitaux, 27 février 1891) parle à peu près dans les mêmes termes : « Si je m'en rapportais à ma propre expérience, je ne mettrais aucune atténuation dans le pronostic favorable de cette pseudo-paralysie..... Je suis convaincu que, si l'on voulait relever tous les faits de guérison de la pseudo-paralysie syphilitique, on ne le pourrait faire, précisément parce que cette guérison est très commune : j'oserai même dire qu'elle est la règle, et que, par suite, les faits n'ont pas été publiés. Je suis sûr, au moins, qu'il en est ainsi pour moi ».

Dans la même séance, M. Sevestre, qui a observé sur le même terrain que Parrot, aux Enfants-Assistés, disait : « J'ai observé aussi dans un bon nombre de cas la guérison de la pseudo-paralysie syphilitique, et cela même à l'hospice des Enfants-Assistés. Pour cette manifestation de la syphilis héréditaire, aussi bien que pour celles qui se font sur la peau, le pronostic dépend de l'existence ou de l'absence de lésions viscérales profondes ».

II

J'ai observé jusqu'à présent, au Dispensaire pour enfants de la Société Philanthropique (166, rue de Crimée), cinq cas de pseudo-paralysie syphilitique, dont 4 suivis de guérison complète. Trois de ces cas ont été déjà publiés (Société clinique, 1890, et Société médicale des hôpitaux, 1891), le quatrième et le cinquième sont inédits.

Avant de résumer les renseignements que comporte l'étude de ces cas et des cas semblables publiés jusqu'à ce jour, je vais donner la substance de mes observations personnelles.

Obs. I. — *Fille de 3 mois. Pseudo-paralysie des deux membres supérieurs. Guérison en 15 jours avec les frictions mercurielles.*

Le 5 avril 1889 se présente, au dispensaire, une femme saine en apparence, déclarant n'avoir jamais eu de maladie suspecte, et ne pouvant me donner aucun renseignement précis sur la santé de son mari. Cette femme, qui avait été sans doute infectée par la voie placentaire, et qui n'avait jamais présenté de manifestation syphilitique, bénéficiant ainsi de la loi de Colles ou Baumes, m'apportait une petite fille de 3 mois nettement hérédo-syphilitique.

En effet on voyait, autour de l'anus et au creux poplité, des plaques arrondies, suintantes, couleur jambon, qui dénotaient la syphilis. Mais ce n'était pas pour cette éruption, pour elle insignifiante, que la mère de l'enfant venait me consulter. Elle avait été effrayée par l'apparition subite d'une paralysie des membres supérieurs. Cette paralysie avait débuté 8 jours auparavant.

Elle avait atteint d'abord le bras droit, pour se porter ensuite sur le bras gauche. Au moment de mon examen, le membre supérieur droit était en voie de guérison, il était parésié, mais non complètement inerte. Par contre le membre gauche, pris le dernier, pendait flasque et inerte le long du corps, sans pouvoir exécuter le moindre mouvement.

Pas de crépitation au niveau de l'épaule, léger froissement au niveau du coude.

Explorant successivement tous les os du membre, je pus bientôt m'assurer que l'humérus était indemne et que la lésion portait sur le radius. En effet l'épiphyse supérieure de cet os présentait un gonflement considérable, sans participation des tissus mous, sans réaction inflammatoire On avait la sensation d'une hyperostose engainant le tiers supérieur de l'os.

Donc l'enfant était atteinte d'une paralysie complète et absolue du membre supérieur gauche, n'intéressant que la motilité, et d'une lésion du radius.

Le lien qui unissait la lésion osseuse et la paralysie ne pouvait échapper à qui connaît la maladie de Parrot.

Le diagnostic, dans le cas particulier, était encore facilité par la coexistence des lésions anales.

Je soumis immédiatement l'enfant à l'usage quotidien de frictions sur le ventre faites avec gros comme une noisette d'onguent napolitain. Je fis donner en outre trois bains de sublimé par semaine (1 gr. par bain).

Au bout de six jours de traitement, la main gauche présentait quelques mouvements, le gonflement du radius avait diminué; au bout de quinze jours, la guérison était complète. Le traitement par les frictions mercurielles fut néanmoins continué, et remplacé au bout de quelques mois par le sirop de Gibert.

Obs. II. — *Fille de 3 mois 1/2. Pseudo-paralysie syphilitique du membre supérieur gauche. Guérison après neuf jours de traitement par les frictions mercurielles.*

Une fillette de 3 mois 1/2 est apportée au dispensaire le 19 mars 1890; M. Lesage, qui était venu ce jour-là, a pu l'examiner avec moi. Nourrie au sein par sa mère, âgée de 34 ans, bien portante, l'enfant était pourtant pâle, chétive, amaigrie. Elle souffrait d'un coryza qui remontait à la naissance, elle portait, sur les cuisses, plusieurs plaques arrondies, couleur jambon, entourées d'une collerette de squamules; autour de l'anus, on voyait un cercle de plaques muqueuses. Mais ces manifestations, si nettement syphilitiques, n'avaient pas préoccupé la mère, et c'est pour un autre accident qu'elle venait à la consultation.

Il y a quelques jours, en dehors de toute chute, de tout traumatisme, une paralysie est survenue presque subitement au membre supérieur gauche.

Tandis que l'enfant remue aisément et sans souffrance le bras droit, le gauche pend inerte, et quand on l'abandonne après l'avoir soulevé, il retombe comme un poids mort en arrachant des cris à l'enfant. La lésion, qui se cache derrière cette paralysie, est en quelque sorte classique; on constate, du côté du moignon de l'épaule, un notable épaississement qui intéresse l'épiphyse de l'humérus. En faisant exécuter des mouvements de rotation au bras gauche, on perçoit avec la main, plus encore qu'avec l'oreille, une légère crépitation qui semble indiquer le décollement épiphysaire. Cependant aucun déplacement.

L'exploration est très douloureuse, et pendant toute la durée de l'examen, l'enfant pousse des cris qui cessent aussitôt après.

Les antécédents héréditaires, bien qu'incomplets (il manque l'examen et les aveux du père) ne manquent pas d'intérêt. La mère qui, pour son compte, n'aurait jamais été malade (loi de Colles), en est à son cinquième

enfant dont l'hérédo-syphilis n'est pas douteuse. Les quatre premières grossesses se sont terminées ainsi : 2 fausses couches à 3 ou 4 mois, 2 enfants morts dans les premiers mois.

Je soumets l'enfant aux frictions mercurielles ; le résultat ne se fait pas attendre ; dès le 21 mars (3e jour) je perçois quelques mouvements du côté de la main ; le 24 mars (6e jour) les mouvements s'étendent à l'avant-bras, et le membre ne retombe plus quand on l'abandonne après l'avoir soulevé.

Le 28 mars (10e jour), la paralysie est complètement guérie, le membre a récupéré tous ses mouvements, l'épaule ne crépite plus, l'épaississement de l'épiphyse humérale a disparu.

Obs. III. — *Petit garçon âgé de six semaines. Pseudo-paralysie syphilitique du membre supérieur droit. Guérison en quinze jours par les frictions mercurielles.*

Le 21 janvier 1891, se présente, au dispensaire de la Villette, une femme de 29 ans m'apportant un petit garçon de six semaines. Cet enfant offrait tous les traits de la *cachexie syphilitique héréditaire.*

Il était maigre, ridé, vieillot, et sa face avait cette teinte cireuse qui est presque pathognomonique.

Depuis la naissance, il souffrait d'un coryza intense, reconnaissable à distance par un reniflement des plus accusés.

Les commissures labiales étaient crevassées, les talons dépouillés d'épiderme.

Enfin, le membre supérieur droit pendait inerte le long du corps, et quand on l'abandonnait après l'avoir soulevé, il retombait de tout son poids en faisant crier l'enfant.

La seule lésion révélée par l'examen des os de ce membre consistait en un gonflement hyperostosique de l'extrémité supérieure du radius.

Rien du côté de l'humérus.

Le diagnostic était donc assuré : avant tout interrogatoire, on pouvait dire que l'enfant était atteint de syphilis héréditaire et de pseudo-paralysie syphilitique du membre supérieur droit.

Les renseignements fournis par la mère ne sont pas dépourvus d'intérêt.

Cette femme, âgée de 29 ans, bien portante, allaitant son enfant, déclare n'avoir jamais été malade et elle ne porte aucune trace de syphilis ancienne ou récente.

Elle a eu 10 grossesses ; la première seule aboutit à la naissance à terme d'un enfant sain, le père de ce premier enfant n'étant pas syphilitique.

Quant aux 9 grossesses suivantes, avec un autre père syphilitique, elles se sont terminées toutes par des accouchements avant terme (5, 6, 7 mois) ; sept des enfants étaient morts ; le huitième a vécu 17 jours ; le neuvième, sujet de la présente observation, vit encore, mais il est profondément syphilitique.

L'histoire lamentable des 10 grossesses de cette malheureuse femme montre combien M. Fournier avait raison d'insister, à l'Académie de médecine, sur la portée sociale de la syphilis et sur la part qui lui revient dans l'insuffisant accroissement de notre population.

Cette observation met encore en relief le rôle prépondérant joué par le père dans la transmission de la syphilis ; cet homme, âgé de 34 ans, n'a cessé, pendant 9 ans, d'être virulent et d'engendrer des enfants syphilitiques. La mère, qui a mis au monde 9 enfants infectés, n'a pas présenté sur elle-même les stigmates de la maladie (loi de Colles).

L'enfant a été soumis immédiatement au traitement antisyphilitique : frictions quotidiennes sur l'abdomen avec l'onguent napolitain, bains de sublimé donnés 3 fois par semaine au dispensaire.

Je revois le petit malade, le 26 janvier (6e jour) ; déjà l'amélioration est manifeste, les doigts sont agités de mouvements évidents, et le bras même commence à remuer spontanément. Le coryza est atténué, le nez se désobstrue.

Le 4 février (15e jour), l'enfant est complètement guéri, quoiqu'il ait eu des convulsions pendant 2 jours. La pseudo-paralysie n'existe plus et l'hyperostose radiale s'est résolue. La face est toujours cireuse, mais moins ridée, le coryza est presque guéri.

Je fais continuer les frictions mercurielles et les bains.

Obs. IV. — *Petit garçon de 3 mois. Pseudo-paralysie syphilitique du membre supérieur droit. Guérison en 15 jours par les frictions mercurielles.*

Le 16 mars 1891, on m'apporte un petit garçon âgé de 3 mois et 10 jours, présentant du coryza depuis sa naissance, des plaques ulcérées aux lèvres, des cicatrices à la face, un teint jaune terreux, des papules érodées aux fesses.

De plus, il lui est impossible, depuis 15 jours, de mouvoir le membre supérieur droit. L'exploration des os du membre ne révèle aucun gonflement, aucune crépitation.

Dans ce cas, la lésion osseuse existe sans doute, comme dans les cas précédents, mais elle est pour ainsi dire microscopique, ou bien elle a disparu, la paralysie remontant à 15 jours.

Toutefois, malgré l'absence de lésion osseuse massive et appréciable cliniquement, les caractères de la paralysie, son évolution, le succès du traitement, tout enfin indique une pseudo-paralysie syphilitique.

La mère de l'enfant, âgée de 21 ans, se porte bien ; elle n'a jamais été malade, elle n'a pas d'autres enfants, elle n'a pas fait de fausses couches.

Le passé du père, âgé de 26 ans, est inconnu.

L'enfant est soumis aux frictions mercurielles et aux bains de sublimé. Je le revois le 1er avril (15 jours après le début du traitement), je constate que sa paralysie a disparu. Le traitement est continué.

Voilà donc quatre observations de pseudo-paralysie syphilitique chez 2 fillettes de 3 mois et 3 mois 1/2 et 2 garçons de 6 semaines et de 3 mois. Trois de ces enfants ont guéri en 15 jours par les frictions mercurielles, le quatrième a guéri en 9 jours.

Dans trois cas, il y avait des lésions osseuses manifestes (hyperostose du radius deux fois, hyperostose et crépitation de la tête humérale, une fois).

Dans un cas, quoique la paralysie fût évidente au niveau du membre supérieur droit, il n'y avait aucune lésion osseuse cliniquement appréciable. J'ai observé un autre cas de ce genre, terminé il est vrai par la mort. Voici le résumé de l'observation.

Obs. V. — *Fille de 2 mois. Cachexie syphilitique héréditaire. Paralysie des quatre membres. Traitement tardif par les frictions mercurielles. Mort.*

Le 27 avril 1891, on me conduit une fillette âgée de 2 mois et 8 jours. Cette enfant présente, depuis un mois, des plaques ulcérées des lèvres et de l'anus, avec un facies cireux et ridé qui dénotent la syphilis. Les plaques labiales et péribuccales sont très confluentes et recouvertes de croûtes épaisses qui gênent la succion et obstruent l'entrée des narines.

Il est presque impossible à l'enfant de prendre le sein et la mère lui donne un peu de lait à la cuiller. La maigreur, la cachexie sont extrêmes; il est vrai de dire que le traitement spécifique a manqué jusqu'à présent et que le mal a eu tout le temps de faire ses ravages. Depuis quelques jours, la mère est frappée de l'inertie absolue des membres que présente

son enfant. Aucun mouvement des pieds ni des mains, les membres supérieurs et inférieurs sont flasques et complètement paralysés. Cependant l'exploration des os ne révèle aucune lésion.

Je prescris des frictions mercurielles et des bains de sublimé ; un cataplasme de fécule est appliqué sur les croûtes péribuccales.

Le 29 avril, on me ramène l'enfant; il est toujours dans un état grave, les croûtes sont tombées.

Le 1er mai, il semble y avoir une légère amélioration, et les mains offrent quelques mouvements.

Le 4 mai, l'enfant succombe. Cet insuccès est dû sans doute au retard excessif (1 mois) apporté au traitement.

Dans l'observation rapportée par M. Delansorne dans les *Annales de dermatologie* (1888), il y avait aussi paralysie des quatre membres, et les lésions osseuses n'existaient qu'au niveau des membres supérieurs.

On peut donc avoir des paralysies étendues à des membres en apparence indemnes de lésions osseuses.

III

Il résulte des observations que je viens de rapporter et de celles, plus nombreuses encore, qui ont été publiées par différents auteurs, que la *pseudo-paralysie syphilitique* des nouveau-nés est parfaitement curable.

Le pronostic dépend de conditions étrangères à la localisation spéciale qui constitue la *maladie de Parrot*.

Il dépend du milieu où l'enfant est soigné : favorable en ville, au sein d'une famille aisée, avec l'allaitement maternel, le pronostic deviendra funeste à l'hospice des Enfants-Assistés, où les nouveau-nés sont pour la plupart cachectiques et soumis à l'allaitement artificiel (biberon ou pis de l'ânesse).

Il dépend de l'état général du sujet, de la coïncidence ou de l'absence de lésions viscérales, de la promptitude ou du retard apportés au traitement spécifique.

Il dépend enfin de la sagacité du médecin traitant : si ce dernier, méconnaissant la syphilis, se croit en présence d'une

fracture traumatique, d'une ostéomyélite spontanée, d'une paralysie spinale ou cérébrale, la vie de l'enfant est en danger.

Si la cause de la maladie est reconnue, la guérison est presque certaine.

La question du diagnostic a donc une importance capitale et je demande la permission d'en indiquer les éléments.

Le plus souvent l'enfant, porteur d'une paralysie uni ou bilatérale, parfois généralisée aux quatre membres, présente en même temps les stigmates cutanés et muqueux de la syphilis héréditaire. Il a le facies cireux, les lèvres bridées, fendillées ou ulcérées, le nez obstrué, les fesses, les organes génitaux, le pourtour de l'anus semés de syphilides papulo-érosives ; dans ce cas, qui est habituel, la syphilis est inscrite en toutes lettres sur le facies du petit malade ; aucune erreur n'est possible, et le traitement suivant immédiatement une diagnose qui saute aux yeux, l'enfant est sauvé.

Pour ces enfants, si objectivement syphilitiques, les dangers d'une erreur de diagnostic et d'un mauvais traitement n'existent pour ainsi dire pas.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et les apparences les plus trompeuses peuvent cacher la plus triste réalité. Quelques enfants, atteints de pseudo-paralysie, paraissent indemnes de syphilis, leur état général est satisfaisant, leurs téguments sont dénués de tout stigmate révélateur.

Pour cette catégorie de malades, on tiendra un grand compte du coryza, qui ne manque presque jamais, et des commémoratifs qui peuvent parfois éclairer une situation obscure et douteuse.

Mais il faut prévoir l'absence de tous ces renseignements, et se préparer à dépister la syphilis d'après les seuls caractères cliniques de la pseudo-paralysie.

On vous apporte un enfant âgé de quelques semaines, un mois, deux mois, trois mois à peine, qui présente, sans cause occasionnelle, sans chute, sans violence, sans traumatisme quelconque, une paralysie absolue d'un membre supérieur

ou des deux membres supérieurs. Les membres inférieurs sont très rarement paralysés par la syphilis.

Cette paralysie n'existait pas au moment de la naissance, elle est de date récente, elle est survenue spontanément, sans fièvre, sans convulsions, elle ne s'accompagne pas de troubles trophiques, elle est nettement périphérique, c'est une monoplégie ou une diplégie, sans participation de la face, etc., etc.

Il n'est donc pas possible d'en faire une paralysie d'origine cérébrale ou spinale. La paralysie atrophique de l'enfance ne survient presque jamais à un âge aussi tendre, elle est précédée de fièvre ou de convulsions ; elle est d'abord généralisée ou très étendue avant de se localiser à un petit nombre de muscles.

La paralysie obstétricale des nouveau-nés, qui affecte parfois le même siège que la paralysie syphilitique, est une paralysie radiculaire observée dès la naissance ou peu de jours après ; son origine, son évolution, sa terminaison sont tout différentes.

Enfin il suffit d'explorer les os longs du membre ou des membres paralysés pour constater aisément, dans presque tous les cas de syphilis, une lésion qui coïncide avec la paralysie et la commande. C'est tantôt une hyperostose de l'extrémité supérieure ou inférieure de l'humérus, tantôt un décollement épiphysaire qui s'annonce par de la crépitation. Ailleurs c'est un gonflement, une hyperostose de l'extrémité supérieure du radius ou du cubitus.

Ces lésions osseuses une fois constatées, il n'y a plus lieu de songer à une paralysie véritable, le diagnostic de *pseudo-paralysie* est posé, le membre est immobilisé par action réflexe et le point de départ de cette action réflexe est sous les yeux et sous les doigts de l'observateur.

On pourrait songer à une contusion osseuse, à une ostéite traumatique, à une fracture épiphysaire ; mais l'interrogatoire des parents, autant que l'aspect des lésions, suffit à lever les doutes.

Reste l'ostéomyélite spontanée, ou décollement des épiphyses, d'ailleurs exceptionnelle chez les enfants si jeunes, présentant parfois de la crépitation, comme la pseudo-paralysie; avant les travaux de Parrot, on a dû classer dans les variétés de l'ostéomyélite un bon nombre de pseudo-paralysies syphilitiques.

Mais l'ostéomyélite véritable a des allures spéciales ; elle s'annonce avec éclat par de la fièvre, de l'agitation, des douleurs vives, un gonflement inflammatoire, des abcès sous-périostiques, etc.

On le voit, en serrant les choses de près, la *pseudo-paralysie syphilitique* se distingue assez facilement des affections similaires, et aujourd'hui, grâce aux observations publiées, grâce à la divulgation des travaux de Parrot, tout médecin instruit peut faire le diagnostic.

Reste la question du traitement.

IV

Tout le monde est d'accord pour agir vite et énergiquement.

L'enfant est jeune, souvent faible, délicat, athrepsique ; on ne doit pas compter sur son estomac.

Pour agir vite et sûrement, je crois qu'il n'y a pas de meilleur moyen que les frictions quotidiennes avec l'onguent napolitain, très efficaces dans tous les cas et bien mieux tolérées par les nouveau-nés que par les adultes.

On prend un fragment de pommade mercurielle de la grosseur d'une petite noisette, on l'étend sur un linge ou un morceau de flanelle, et on fait, sur le ventre de l'enfant, des frictions douces, qui permettent un contact intime et étendu de la peau avec le mercure ; on laisse le linge sur la partie frictionnée, qu'on se garde bien de laver. Le lendemain on renouvelle la friction sur un point voisin du premier, et l'on change ainsi tous les jours, pour ne pas provoquer d'érythème ou d'eczéma artificiel. Les frictions peuvent être faites aussi sur le thorax, sur les cuisses, les mollets, etc.

A la rigueur, on peut se contenter de ce traitement, d'une application particulièrement facile.

Quand les enfants présentent des lésions suintantes (plaques ulcérées des fesses), j'ajoute, aux frictions, des bains de sublimé. On prend un gramme de sublimé dissous dans quelques grammes d'alcool, pour 20 ou 30 litres d'eau (baignoire émaillée ou baquet en bois).

Si, pour une raison ou pour une autre, les frictions mercurielles ne sont pas possibles, on peut les remplacer par la liqueur de van Swieten, à la dose de 1, 2 ou 3 grammes par jour dans du lait, suivant l'âge de l'enfant (1, 2 ou 3 mois).

Le traitement spécifique sera continué longtemps après la guérison de la pseudo-paralysie. Au bout de quelques semaines ou de quelques mois, on suspendra l'usage des frictions mercurielles, qui à la longue irritent la peau, et on donnera le sirop de Gibert (1/2 à 1 cuillerée à café dans du lait.) Si le sirop de Gibert n'est pas bien toléré, on le remplacera par la liqueur de van Swieten et l'iodure de potassium. Ce dernier médicament dont l'usage devra être continué pendant des mois et des années, avec des intervalles de repos, se prescrira à la dose de 10, 20, 30, 40, 50 centigrammes par jour, suivant l'âge des enfants (3 mois, 6 mois, 1 an, 2 ans, 3 ans).

Mais ce n'est déjà plus le traitement de la pseudo-paralysie, c'est celui de la syphilis elle-même.

Dothiénenterie. Méningite suppurée consécutive due au bacille d'Eberth, par M. BRETON, interne des hôpitaux.

Depuis que les recherches bactériologiques ont acquis tant d'importance dans l'étude des maladies, chaque jour de nouveaux faits cliniques viennent à l'appui des théories microbiennes. L'observation qui suit ne saurait démontrer que le bacille d'Eberth est pyogène, puisqu'il était associé à des staphylocoques mais nous sommes en droit de penser qu'il a contribué au développement de la méningite.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans, P..., Hélène, entrée le 15 décembre 1890 salle Blache, dans le service de notre maître le Dr Cadet de Gassicourt, à l'hôpital Trousseau. A son entrée, les parents de la malade nous donnent les renseignements suivants :

L'enfant est malade depuis 7 jours, se plaint de céphalée, a de la diarrhée, des vomissements, des épistaxis fréquentes.

Nous constatons que la langue est sèche, rouge aux bords et à la pointe, le ventre est très ballonné, il y a des taches rosées sur la face antérieure du tronc et sur l'abdomen. La rate est volumineuse, quelques râles sibilants dans la poitrine, le premier bruit du cœur a, à la pointe, un timbre un peu sourd.

Température rectale le soir 40°,5.

Le 16 au matin la temp. rectale est 39°,8, outre les symptômes sus-énoncés, la malade a eu beaucoup de délire nocturne.

Le pouls est à 124. La respiration est normale, temp. du soir 40°.

La maladie paraît revêtir la forme adynamique. M. Cadet de Gassicourt traite le malade par les bains froids à 18° donnés toutes les 3 heures.

Le 18 décembre, temp. rectale, matin, 39° ; soir, 39°,8.

Les symptômes typhiques persistent à peu près les mêmes, il y a un délire de paroles très accusé, le pouls est à 118, le ventre est assez souple. Rien de particulier à l'auscultation des poumons.

Le 20. Temp. matinale rectale 38°,5, vespérale 39°,5.

Il y a un peu de détente dans les phénomènes généraux. Le délire est moindre. La langue devient humide, le pouls est à 96.

Le 23. La malade allant mieux, on peut supprimer les bains froids.

Temp. matinale rectale 38°,2, vespérale 38°,9.

Le 25. La température s'élève de nouveau, 38°,6 le matin 39°,5 le soir. M. Cadet de Gassicourt prescrit deux bains refroidis par jour, de 38° à 34°.

On continue ces bains refroidis pendant cinq jours.

Le 5 janvier 1892. Temp. rectale matin 37°,5, vespérale 37°,2.

L'état de la malade est excellent la température reste normale pendant trois jours.

Mais, sans cause appréciable, le 8, la température remonte et pendant 10 jours offre de grandes oscillations variant entre 37°,5 le matin et 39°,2 le soir.

On administre 2 gr. d'antipyrine pendant 3 jours et le 18 janvier la température revient à la normale, en même temps que la convalescence s'accentue.

Le 27. La malade commence à se lever, le 9 février elle part en convalescence à Epinay dans un bon état général de santé.

Le 17 février. La malade est ramenée dans le service. Jusqu'au 15 rien n'avait été remarqué chez elle, sauf un peu de faiblesse générale. Mais le 15 elle avait accusé une vive céphalée. Le 16, elle avait dû s'aliter, avait eu du délire, de l'agitation et une céphalée violente.

Le 17 à son entrée, salle Blache, vers 4 heures du soir, on constate qu'elle est très déprimée, qu'elle accuse une céphalée très vive, qu'elle a un délire très accusé, avec conservation cependant de l'intelligence. Elle a un vomissement bilieux, deux évacuations sans diarrhée, la température est à 40°.

A 11 heures du soir, nouveau vomissement bilieux, convulsions et mort.

Le 19, nous pratiquons l'autopsie.

A l'ouverture du crâne, on note une hyperhémie considérable des méninges.

Une méningite suppurée surtout de la convexité, moindre à la base ; la décortication du cerveau est très difficile.

Il n'y a pas traces de tubercules.

Des tubes de gélatine inclinée sont ensemencés avec ce pus recueilli avec les précautions voulues.

Les autres viscères n'offrent pas de lésions importantes à signaler.

Il n'y a qu'un peu de congestion des bases des poumons, sans traces de tubercules aux sommets

Le cœur n'a d'autre particularité à noter qu'un peu de flaccidité du myocarde et un peu de décoloration de sa fibre musculaire.

Quant à l'intestin, en aucun point, la muqueuse n'offre traces de lésions typhiques récentes ou anciennes.

Examen microscopique du pus après culture. — Deux variétés de micro-organismes s'y rencontrent :

1° Des staphylocoques.

2° Un bacille présentant tous les caractères du bacille d'Eberth.

Le pus examiné fraîchement ne contenait pas de bacilles de Koch.

Malheureusement, des circonstances imprévues nous ont empêché de faire de nouvelles cultures pour obtenir à l'état de pureté le bacille d'Eberth et l'expérimenter.

Cette observation est intéressante parce qu'elle nous apprend à ne plus regarder comme *idiopathiques* des méningites suppurées ne relevant pas de la tuberculose.

C'est grâce à la bactériologie et aux idées d'infection primitive ou secondaire par les micro-organismes, que l'on peut maintenant concevoir l'évolution de lésions qui, sans eux, auraient pu paraître évoluer sans cause.

Chez cette malade, le bacille typhique, qui paraissait s'être éteint après une durée de quatre septénaires, a eu une période latente de quelques jours pour se localiser ensuite sur un autre terrain et donner lieu aux accidents qui ont causé la mort.

Si, dans ce cas, il ne peut être seul incriminé comme cause de la purulence, du moins sa présence dans les méninges n'a-t-elle pu par l'irritation causée, préparer, dans une large part, le terrain sur lequel évolua, à ses côtés, l'agent vulgaire de toute suppuration?

Mais le grand nombre de bacilles typhiques observé dans nos préparations nous permet peut-être d'être plus affirmatif dans l'espèce, et de croire que sa propriété pyogène a été mise en jeu dans ce cas particulier.

Torticolis musculaire aigu. Son traitement, G. Phocas, professeur agrégé à la Faculté de Lille.

Dans les traités classiques on passe rapidement sur la description du torticulis aigu. Cette variété de torticolis a été cependant étudiée depuis longtemps. Dans le traité des maladies des articulations de Bonnet, on trouve une description détaillée de la maladie ainsi que l'indication des moyens thérapeutiques appropriés. Dans l'article « Torticolis » du Dictionnaire encyclopédique, M. Guyon en a tracé une description magistrale. M. de Saint-Germain dans le chapitre « Torticolis musculaire » de sa Chirurgie orthopédique a donné une classification complète de toutes les formes de torticolis musculaires aigus. Enfin dans une thèse récente de Bordeaux, inspirée par M. Piéchaud, on trouvera la description du torticolis aigu (Th. de Vergoz, 1887, n° 58).

Ayant eu l'occasion d'observer quelques cas de cette forme de torticolis, d'ailleurs extrêmement fréquente, j'ai cru intéressant de reprendre en quelques mots sa description et d'indiquer en même temps un mode de traitement, qui appliqué dans un cas m'a donné un excellent résultat.

Le début du torticolis aigu est en général brusque. Dans certains cas il peut succéder à un effort ou à un mouvement brusque, dans d'autres, il se développe spontanément.

Un individu jusqu'alors bien portant se réveille avec une certaine gêne à la région du cou. La veille ou la nuit même, il fut exposé à un refroidissement. C'est ainsi que les choses se sont passées dans deux de nos observations. Dès le premier moment le malade accuse une douleur sourde dans la région cervicale.

Bientôt la douleur deviendra insupportable. Le malade ne pourra s'habiller qu'avec la plus grande difficulté. S'il sort, il marchera avec toutes sortes de précautions; le moindre faux pas, le plus petit choc ayant pour effet de réveiller la douleur qui est calmée par l'immobilité.

En somme le torticolis s'installe avec tous ses caractères et arrive en peu de temps à son summum d'acuité.

Le début du torticolis aigu par effort est encore plus soudain. Il surprend le malade en pleine santé. C'est ainsi que dans une observation de Pouteau une jeune fille âgée de 14 ans regardait par une fenêtre, elle tourna fortement la tête de gauche à droite en la renversant pour parler à une personne qui était à un étage supérieur précisément au-dessus d'elle. Elle sentit dans le moment une vive douleur à la partie latérale du cou avec une espèce d'éclat violent et bruyant. La tête fut renversée à droite et dès ce moment le torticolis était constitué. Une observation de Bonnet offre le même type de soudaineté dans le début du mal. Un boulanger âgé de 21 ans ayant la tête chargée d'un panier, avait rapidement tourné la face du côté gauche. La face s'est brusquement retournée du côté droit et elle ne put être ramenée à gauche. Dès ce moment les douleurs étaient vives.

D'après ces débuts on peut décrire deux espèces de torticolis aigu musculaire. Dans l'une, le début est moins soudain ; le torticolis se manifeste au réveil ; il est d'origine rhumatismale.

Dans l'autre, le torticolis reconnaît pour cause un effort ou un mouvement brusque et présente un début soudain. Dans les deux observations précitées de Bonnet et de Pouteau la face s'est retournée brusquement du côté opposé de l'inclinaison de la tête.

Que le torticolis ait débuté d'une façon ou d'une autre, ses symptômes sont à peu près identiques. Parmi ces symptômes celui qui est le plus gênant pour le malade est *la douleur*. La douleur est spontanée ou provoquée. La douleur spontanée est le premier signe du torticolis aigu. Elle est vive mais présente des particularités dignes d'être notées. En temps habituel, la douleur est sourde, diffuse sur toute la région cervicale intéressée, mais elle s'exaspère sous l'influence du mouvement, de la marche, d'un choc, d'un changement d'attitude. Elle devient alors poignante et fait faire des contorsions au malade. Le siège de la douleur est la région cervicale. Mais elle se localise surtout dans la région du trapèze. Déjà Beau avait signalé cette localisation ; Duchenne (de Boulogne) a confirmé dans un cas cette assertion. Dans trois de nos observations nous avons aussi cité la localisation de la douleur au niveau du trapèze.

La douleur provoquée reste toujours au niveau de la région cervicale ; mais dans deux cas nous n'avons pu la réveiller en pressant sur les muscles (sterno-mastoïdiens et trapèze) ; on provoquait, au contraire, une douleur très vive par la pression des apophyses épineuses et des apophyses transverses de la colonne cervicale.

La douleur est en rapport avec la contraction musculaire qui détermine à son tour l'attitude vicieuse de la tête et du cou.

Comme la douleur qui en est la conséquence, la contraction musculaire atteint dans la grande majorité des cas le tra-

pèze ; tantôt les deux muscles sont pris, tantôt un seul en est le siège exclusif. Toujours est-il que la contraction affecte deux modalités distinctes qu'on peut observer sur le même individu, mais qui peuvent être observées séparément. La contraction peut être toujours égale et devient une sorte de contracture. Elle se propage alors de son siège initial qui est le trapèze, aux autres muscles du cou. Ces derniers se contractent par précaution pour immobiliser la tête et ces contractures secondaires de vigilance musculaire peuvent envahir les muscles de la nuque, ainsi que le sterno-mastoïdien. Il est alors difficile de reconnaître la contracture première et de démêler au milieu des muscles rigides celui qui fut le point de départ de la maladie. Nous ne voulons pas affirmer que les autres muscles de la nuque et du cou ne soient jamais susceptibles d'ouvrir la scène en se contractant primitivement, mais ce que nous serons en droit d'affirmer c'est que dans nos observations ce fut le trapèze qui était le siège initial de la contracture.

Ces faits ajoutés à ceux que Beau a observés nous autorisent à placer au niveau du trapèze le siège initial de la contracture dans la grande majorité des cas.

A la suite de ces contractures on observe une attitude vicieuse de la tête, qui consiste dans l'inclinaison de la tête sur une épaule, tandis que la face est tournée du côté opposé. Souvent la tête est renversée en arrière et le cou est proéminent en avant. Les contractures secondaires immobilisent du reste la tête de telle façon que la démarche du malade devient gauche et guindée.

Une autre modalité de la contraction musculaire dans le torticolis aigu est la contraction clonique des muscles. Cette forme *spasmodique* de la maladie, déjà signalée par tous les auteurs, est caractérisée par un spasme douloureux, une véritable crampe du muscle.

Dans un cas, nous avons pu constater nettement cette forme : le long du trapèze il se produisait des petites secousses musculaires involontaires, d'abord légères et espacées,

qui se rapprochaient de plus en plus et augmentaient en acuité. Ces secousses douloureuses affectaient la plus grande ressemblance à des décharges électriques produites par un appareil à courants intermittents. Les contractions cloniques se succédaient donc nombreuses et finissaient bientôt par se réunir dans une sorte de spasme tonique, pendant lequel le muscle devenait rigide et tendu. Ainsi se constituait une sorte d'accès dont la durée totale ne dépassait pas quelques secondes, mais qui laissait à la suite un plus grand endolorissement de la région. Pendant l'accès il était facile d'observer la saillie intermittente du trapèze, qui se soulevait sous la peau en même temps que l'exagération de l'attitude vicieuse de la tête qui, mue comme par un ressort, se rapprochait de plus en plus de l'épaule en même temps que l'épaule se soulevait à son tour.

A ces trois phénomènes, la contracture, la douleur, l'attitude vicieuse de la tête, s'ajoutent quelques phénomènes accessoires, le malaise, un léger mouvement fébrile, l'inappétence et surtout l'insomnie. Le malade parvient difficilement à adopter au lit une position capable d'atténuer la douleur ou au moins il parvient rarement à la conserver pendant longtemps. La marche de la maladie est absolument caractéristique.

La contracture diminue au bout de quelques jours, les douleurs des premiers jours finissent par s'apaisser progressivement et la tête reprend sa position normale. Dans un cas nous avons vu persister la maladie pendant une quinzaine de jours, en général elle ne dure qu'une huitaine environ. Rarement le torticolis devient persistant, mais cette terminaison à été signalée (Petit-Radel).

Relativement à l'étiologie on sait que le torticolis aigu affecte surtout l'enfant et l'adolescent. Il est beaucoup plus rare chez l'adulte et le vieillard. D'après Grisolle, le sexe masculin y serait plus prédisposé. Nous avons vu que l'effort est capable d'engendrer une variété particulière de torticolis. Quant à l'influence du rhumatisme, elle est si

généralement admise, qu'on appelle encore cette affection *torticolis a frigore.*

La syphilis associée au rhumatisme pourrait encore en être la cause, ainsi que l'ont établi les observations de Petit-Radel, de Ph. Boyer et de Ricord.

La pathogénie du torticolis aigu a exercé la sagacité des pathologistes et en l'absence d'examen anatomique direct, on a eu recours à nombre d'hypothèses pour expliquer la nature de l'affection.

Que la contracture musculaire soit la cause prochaine de tous les accidents, cela n'est pas douteux. Nous avons vu que la contracture pouvait affecter deux modalités : la forme clonique et la forme tonique. Mais cette contracture est-elle primitive, est-elle secondaire à une affection osseuse articulaire ou nerveuse ?

Commençons d'abord par éliminer toute une catégorie de faits dans lesquels la contraction musculaire qui produit le torticolis a pour origine une excitation nerveuse centrale. Les médecins ont depuis longtemps signalé ces contractions au début des maladies aiguës (Rilliet et Barthez), dans la méningite cérébro-spinale, etc. (de Saint-Germain, *Chir. orthopéd.*).

Les entorses des vertèbres cervicales sont susceptibles de déterminer des contractures musculaires et d'engendrer le torticolis aigu. Malgaigne a insisté sur ces faits.

Il est même assez difficile de dire si les torticolis dus à un effort ne reconnaissent pas pour la plupart une entorse de la région cervicale. Triboulet insistait beaucoup sur la douleur à la pression qu'on détermine au niveau des apophyses transverses des vertèbres cervicales ; souvent ces points douloureux ne correspondent même pas aux insertions musculaires.

D'autre part, nous n'avons pu produire dans les deux cas dont nous avons parlé de douleur à la pression au niveau du corps des muscles du trapèze et du sterno-mastoïdien. Cette pathogénie nous paraît donc applicable dans un grand nombre de cas, surtout dans ceux où l'affection a eu pour point

de départ un effort brusque. Ne savons-nous pas, d'ailleurs, que l'arthrite cervicale est capable de produire un torticolis dit osseux, mais qui dans certaines circonstances affecte les plus grandes ressemblances avec le torticolis aigu musculaire ?

Sans parler du mal sous-occipital, une arthrite rhumatismale ou scarlatineuse est capable de simuler en tout point le torticolis aigu. Lannelongue a insisté sur ces faits. Ce qui caractérise ces déviations c'est la brusquerie du début, absolument comme dans le torticolis aigu. Lannelongue rapporte l'observation d'une fillette de 8 ans, rhumatisante, qui fut prise un jour brusquement d'une arthrite sous-occipitale avec une fièvre intense et une douleur atroce à la nuque. Une autre fille de 7 ans fut atteinte des mêmes accidents à dix jours environ après une affection, qui était probablement une scarlatine. Un troisième cas, rapporté par le même auteur, a trait à une jeune fille, qui un mois après une scarlatine eut un torticolis aigu et brusque dès son apparition.

Dans ces trois observations le torticolis ayant débuté brusquement s'est éternisé ; il est devenu chronique.

On doit donc considérer comme vérité démontrée l'existence de torticolis aigus caractérisés par une contraction ou une contracture musculaire, qui n'ont d'autre origine qu'une irritation articulaire, une entorse ou une véritable arthrite.

Ces faits sont même tellement en rapport avec ce que nous savons des contractures musculaires des autres régions, qu'on arriverait à mettre en doute l'existence du torticolis musculaire ayant pour point de départ le muscle lui-même, si certains faits analogues ne venaient éclairer la question.

Le torticolis musculaire aigu offre les plus grandes analogies avec une affection qui a été souvent étudiée ; je veux parler du *tour des reins*. Les phénomènes cliniques, l'étiologie, le siège anatomique, tout concorde à établir une analogie frappante entre ces deux affections. Or, il y a des circonstances où le tour des reins est exclusivement de

nature musculaire et reconnaît pour cause le rhumatisme et surtout une rupture musculaire.

Le rhumatisme musculaire ne peut être mis en doute. Au niveau de la région lombaire il produit le lumbago et à la région cervicale il peut se manifester sous forme de torticolis. Sa description est tracée dans tous les traités de pathologie interne. C'est la cause la plus fréquente du torticolis aigu spontané, celui qui apparaît à la suite du refroidissement. La fatigue musculaire y prédispose. C'est ainsi que dans une de nos observations le malade qui la veille avait porté de lourds fardeaux, a transpiré mais il n'a pas ressenti de douleurs; ce n'est que le lendemain à son réveil qu'il a constaté l'existence du torticolis pour lequel il est venu nous consulter.

Doit-on accuser les ruptures musculaires comme cause du torticolis aigu? Cette cause admise par Mothe et Sédillot pour expliquer le torticolis aigu, fut soutenue encore dernièrement par Régeard dans sa thèse sur les ruptures musculaires. L'observation précitée de Pouteau serait un exemple de rupture musculaire. Cavalier (*Journ. gén. de méd.*, t. LIV) rapporte deux observations analogues où, dans un effort brusque, le malade sentit une douleur vive au cou et il survint un torticolis.

Avec Stromeyer on a voulu étendre cette pathogénie et expliquer de la même façon le torticolis congénital, par une rupture musculaire survenant au moment de l'accouchement. Cette théorie combattue par Petersen, dont les arguments furent reproduits dans l'excellent article de M. Jeannel, de l'Encyclopédie internationale de chirurgie paraît avoir été définitivement abandonnée. A croire les expériences de M. Witzel, les attritions expérimentales du sterno-mastoïdien sont incapables de produire le torticolis passager ou permanent. D'après ces expériences il faudrait donc cesser d'inscrire la rupture musculaire dans les causes capables de produire un torticolis aigu. *A priori* nous ne comprenons pas pourquoi une rupture partielle du sterno-mastoïdien n'est

pas suffisante pour irriter le muscle et pour produire un torticolis. Nous ne comprenons pas surtout pourquoi cette rupture est capable de produire une déformation au niveau de la colonne lombaire, quand elle intéresse les muscles de la masse sacro-spinale et incapable d'amener le même effet au niveau de la région mastoïdienne. Or, les déformations de la colonne lombaire à la suite d'une rupture musculaire ont été constatées anatomiquement. Nous avons publié dans la *France médicale* pour l'année 1884 une observation très probante, provenant du service de Trélat.

En somme, la rupture partielle du sterno-mastoïdien sans être une cause fréquente du torticolis aigu, pourrait peut être produire une déviation du cou ; mais comme cette cause a été vivement contestée il faudrait recourir à de nouvelles recherches et recommencer par exemple les expériences de Witzel.

Quant à la luxation des muscles admise par Pouteau, cette idée ne repose sur aucune preuve. Nous croyons donc pouvoir conclure que le torticolis musculaire aigu reconnaît toujours pour cause immédiate la contracture de certains muscles, parmi lesquels il faut placer en première ligne le trapèze. Mais cette contracture peut reconnaître plusieurs causes éloignées et, à ce point de vue, on peut admettre deux catégories de torticolis.

1) Le torticolis musculaire aigu produit par un effort, véritable torticolis traumatique dans lequel la contracture est engendrée par une légère entorse des articulations cervicales, peut être aussi quelquefois par une rupture musculaire.

2) Le torticolis musculaire aigu spontané qui résulte d'une légère arthrite de la région cervicale et plus souvent d'un rhumatisme musculaire idiopathique des muscles du cou.

Dans les deux cas la contracture peut revêtir la forme clonique et la forme tonique ; les deux modalités de contracture peuvent alterner sur le même individu.

L'étude du torticolis aigu nous montre les connexions

intimes qui lient cette forme avec la forme chronique. Nous avons vu que le passage à la forme chronique a été constaté plusieurs fois. Mais nous croyons nécessaire d'insister sur la notion suivante : dans ses nombreuses manifestations cliniques le torticolis aigu présente les formes analogues au torticolis chronique avec la différence que les symptômes s'amendent et disparaissent dans l'un, persistent et s'aggravent dans l'autre.

C'est ainsi que nous voyons à la forme clonique du torticolis aigu correspondre le torticolis spasmodique chronique, les spasmes du cou, à propos desquels la Société de médecine s'occupait encore dernièrement; aux formes articulaires aiguës, répondent les formes articulaires chroniques et au torticolis musculaire par contraction du muscle, le torticolis musculaire chronique, par contracture ou même par paralysie.

Le torticolis aigu abandonné à lui-même guérit le plus souvent; mais les douleurs demandent à être calmées; d'autre part, les observations déjà nombreuses de torticolis aigu qui ont passé à la forme chronique, doivent engager le médecin d'intervenir le plus tôt possible.

On a cependant l'habitude de négliger le traitement de cette affection ou de mettre en usage des moyens thérapeutiques anodins. Sans doute le repos, les fomentations chaudes, les injections sous-cutanées calmantes sont capables d'améliorer quelquefois la maladie. Cependant nous avons observé des torticolis qui ne furent nullement modifiés par ces moyens. Seules les fomentations chaudes méritent à cet égard quelque confiance ; quant aux injections de morphine il faudrait arriver à injecter une dose trop élevée et peu en rapport avec le mal qu'on a à combattre. Il est bon de dire aussi que les malades ne sont pas assez abattus pour être confinés au lit et beauconp d'entre eux demandent à sortir.

En somme, le traitement exclusivement médical du torticolis aigu est peu efficace et peu pratique.

Déjà en 1837, Martin aîné, dans un mémoire adressé à la

Société de médecine de Lyon s'exprimait ainsi à propos de ce traitement :

« Rien de plus aisé que de sentir à travers la peau la raideur des muscles ou des cordons arrondis et tendus qui se dessinent dans son épaisseur. Rien de plus aisé que de les ramener par le massage à leur état naturel et de faire cesser sur le champ la gêne douloureuse qu'ils opposent aux libres mouvements de rotation du cou sur l'axe de la colonne vertébrale. » Le massage est donc proclamé comme la méthode la plus rapide de guérison du torticolis aigu. Bonnet eut à enregistrer deux succès à l'aide de ce moyen de traitement.

Aujourd'hui cette pratique perfectionnée permet de rendre de réels services.

Une variante du massage est le redressemeut de la tête. Chez un malade âgé de 14 ans, atteint de torticolis aigu gauche datant de quelques heures nous avons mis en usage le moyen suivant. En voulant redresser la tête nous avons provoqué une vive douleur, mais nous avons remarqué que la douleur s'est apaisée quand la tête fut amenée à la bonne position. Nous avons donc eu l'idée de redresser complètement la tête et d'appliquer un appareil qui immobilisât le cou dans la bonne position. Le redressement brusque étant douloureux, nous avons eu recours au redressement graduel et à l'aide de notre interne, M. Fleury, nous avons placé le malade dans l'appareil d'extension de Sayre. Avec la sangle de Glisson nous avons pu facilement donner à la tête une bonne position.

Nous avons ensuite procédé à une légère suspension qui eut pour effet de distendre uniformément les muscles contractés et de vaincre doucement toutes les résistances musculaires.

Toutes ces manœuvres se sont accomplies facilement, sans occasionner une véritable douleur. La tête une fois redressée nous avons pu confectionner un petit collier très simple à l'aide d'une bande de carton mouillé et nous avons maintenu ce collier à l'aide de quelques tours de bande. Le malade est

resté pendant dix minutes environ dans cette position. Quand il en fut délivré il n'accusait plus aucune douleur. Il put regagner facilement son domicile et vaquer à ses occupations. Le lendemain il est revenu nous annoncer que les douleurs avaient cessé depuis notre intervention ; l'appareil fut enlevé, le cou était très mobile et nulle douleur n'était appréciable.

Sans vouloir être absolu, nous croyons donc que ce moyen, très simple doit être d'abord essayé. Il n'est pas absolument nécessaire d'avoir à sa disposition une sangle de Glisson. Il suffirait au besoin de redresser avec les mains la tête, pouvu qu'on procède à ce redressement avec lenteur on n'occasionnera que très peu de douleurs. Maintenir la tête dans cette position tout en exerçant une légère traction et appliquer un collier en carton, serait alors l'affaire de quelques minutes.

Ce n'est qu'en cas d'insuccès que nous aurons recours au massage proprement dit ou à l'électricité.

Absence de rectum. Aucune ouverture anormale de l'intestin. Opération, par le Dr A. JONDEAU (de Châlon-sur-Saône), ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le nommé X..., garçon de 5 jours ne présente aucune malformation apparente. A sa naissance il était gros et fort. Il a un frère de 12 ans qui n'a aucune difformité. Le père et la mère sont robustes et bien constitués.

Cet enfant depuis sa naissance n'ayant eu aucune selle, ses parents lui donnèrent à différentes reprises des sirops purgatifs mais sans résultat. Ils eurent alors recours à de petits suppositoires de savon et crurent chaque fois qu'ils les introduisaient dans l'anus, qui leur paraissait normal ; mais celui-ci, imperforé se laissait seulement déprimer et l'illusion était complète par la saillie des fesses entre lesquelles le cône de savon disparaissait.

Pendant les deux premiers jours l'enfant prit le sein, mais il était agité et criait continuellement. Le 3e jour les vomissements commencèrent et l'enfant refusa toute nourriture. Ce ne fut néanmoins que le soir

du 5e jour que je vis l'enfant. Il était très amaigri, la face grippée, le ventre très volumineux et douloureux. La moindre pression faisait redoubler les cris qui étaient presque continuels. Les vomissements étaient fréquents, verdâtres. Les urines étaient claires, normales, sans mélange d'aucune matière. L'enfant était bien conformé et l'anus à un examen superficiel paraissait normal. Mais en faisant écarter les fesses on apercevait une membrane l'oblitérant entièrement. Un stylet introduit dans l'anus était arrêté immédiatement et en pressant on déprimait la membrane en cul-de-sac. En explorant toute la région avec le doigt il était impossible de sentir profondément aucune saillie, aucune tumeur et cela même en exerçant une légère pression sur l'abdomen.

Malgré l'état de faiblesse de l'enfant une intervention s'imposait et en présence de ces faits j'eus recours immédiatement à l'opération sans la faire précéder d'aucune ponction exploratrice, toujours aveugle et bien souvent négative malgré l'accolement du bout inférieur du rectum à l'anus.

L'enfant fut placé sur le dos, les jambes relevées et fléchies, et maintenues dans la position de la taille périnéale, les fesses étant très écartées.

Je fis tout d'abord une incision demi-circulaire contournant la moitié postérieure du sphincter, tout en le respectant. Le lambeau étant relevé en haut et en avant je cherchai à voir et à reconnaître au moyen du stylet si le rectum était adhérent à l'anus ou réuni à lui par un cordon fibreux. Ne trouvant rien je pratiquai une nouvelle incision partant du milieu de la première et se dirigeant directement en arrière vers le coccyx. Les deux lambeaux étant maintenus écartés, j'allai à la recherche du bout inférieur du rectum. Malgré les recherches les plus minutieuses il fut impossible de trouver la moindre ampoule marquant l'extrémité inférieure du gros intestin. Le rectum absent, devais-je me décider à pratiquer un anus contre nature selon la méthode de Littre ou de Callisen ainsi que les auteurs le recommandent? La faiblesse de l'enfant me détermina à ne pas produire de nouveau traumatisme et à profiter de la plaie déjà faite. Après un lavage antiseptique de toute la plaie, un aide soutint le ventre en exerçant une légère compression. Je profitai alors d'un cri de l'enfant qui abaissa la masse intestinale, pour saisir une anse de l'intestin et l'attirer en bas. Je détruisis à ce moment le diaphragme anal, je fis passer l'anse par l'orifice et je la suturai à la peau. Puis après avoir réuni les bords de la plaie et laissé un drain en arrière, l'intestin fut ouvert. Il s'écoula une abondante quantité de matières et le pansement fut mis en place.

L'enfant fut plus calme, il cessa de crier et même prit le sein.

Dans la soirée et la nuit les vomissements cessèrent et il y eut encore plusieurs selles, mais malgré les soins, l'enfant mourut après 36 heures.

En présence de ces faits, je crois qu'il y a toujours avantage à faire d'emblée une incision exploratrice sans pratiquer auparavant une ponction, toujours aveugle, et qui peut passer à côté du rectum alors même que celui-ci est accolé à l'anus, ainsi que Follin et Duplay en relatent un exemple dans leur traité de pathologie.

Cette incision faite en croissant, en dehors du sphincter permet de se rendre compte de la situation du bout inférieur du rectum.

Si celui-ci est accolé à l'anus il est alors facile de diriger son trocart et si l'ampoule est à une petite distance, on peut facilement l'attirer en bas et la fixer à l'orifice anal. Dans les cas plus graves d'éloignement exagéré de l'ampoule ou d'absence du rectum, cette première incision donne du jour et facilite beaucoup l'intervention chirurgicale.

Quant à la deuxième partie de mon intervention, je suis plus réservé, étant donné la difficulté que l'on a de savoir quelle partie de l'intestin on saisira avec la pince.

Je n'insiste pas sur la suppression par ce moyen d'un second traumatisme. Cette raison seule aurait pourtant sa valeur car le plus souvent ces enfants sont faibles et déjà épuisés. Mais c'est principalement en présence de l'infirmité dégoûtante et à tout jamais créée d'un anus iliaque ou lombaire, que je me demande si l'on n'est pas autorisé à chercher à rétablir le cours des matières par la voie normale au risque de ne pas toujours rencontrer l'extrémité inférieure du tube intestinal?

ANALYSES

Lymphangiomes de la bouche. (Ueber Lymphangiome der Mundhöhle), par E. Samter. *Arch. f. klin. Chir.*, 1891, t. XLI, p. 829. — Samter

publie une observation de macroglossie, une de lymphangiome kystique de la langue, et cinq de lymphangiome nodulaire de la cavité de la bouche (2 des lèvres, 3 de la langue). Les deux premières observations ne présentent rien de particulier.

Dans les cinq autres le point particulier consistait dans la localisation exacte, limitée de l'affection, le reste de l'organe, langue ou lèvres, restant absolument normales et ne présentant pas trace d'hypertrophie ou d'hyperplasie générale (ni macroglossie, ni macrochilie).

Dans tous ces cas on a fait l'excision de la tumeur, et le diagnostic fut confirmé par l'examen microscopique.

Myosite ossifiante multiple, par SWENSSON. *Arsbattelse fran Sabbalsbergs Sjukhus in Stockholm för* 1890, p. 211. — Il s'agit d'un garçon de 14 ans, qui à l'âge de 4 ans tomba d'un échafaudage sans se faire beaucoup de mal; mais 15 jours après l'accident on a remarqué que l'épaule droite était abaissée, la tête tournée à droite et que l'enfant ne pouvait mettre le bras droit sur sa tête. Les mouvements passifs du membre supérieur droit étaient également très limités.

En août 1879 l'enfant fit une nouvelle chute et se cogna l'occiput contre un rocher. La tuméfaction disparut au bout de peu de temps, mais il persista de la raideur de la nuque et l'enfant ne pouvait plus tourner la tête. A cette époque le malade pouvait à peine soulever le bras droit. En janvier 1890, la raideur envahit les muscles du dos. En juillet l'épaule gauche s'est prise à son tour.

A l'examen du malade on trouvait une petite tumeur dure dans l'aisselle gauche, une autre dans l'aisselle droite et une troisième entre l'omoplate et la colonne vertébrale.

L'auteur considère ce cas comme une myosite ossifiante progressive.

Craniotomie pour microcéphalie. (Linear craniotomy for microcephalus), par J. RANSOHOFF. *Med. News*, 1891, t. LVIII, n° 24, p. 653. — L'auteur rapporte un cas de craniotomie pour microcéphalie avec crétinisme chez une fille de 3 ans 1/2. On a enlevé environ 5 pouces de calotte crânienne et détaché quelques adhérences de la dure-mère. L'état mental a paru s'améliorer sous l'influence de cette opération : l'enfant reconnaissait la nourrice et les objets, la montre, etc.

Tarsectomie et opération de Phelps, par GUELLIOT. *Union méd. du Nord-Est*, 1891, n° 6, p. 174. — L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de 10 ans, atteint de double pied bot varus équin congénital,

auquel il fit d'un côté l'opération de Phelps (pied gauche) et de l'autre (pied droit) l'ablation de l'astragale. Au bout de 7 mois le résultat fut incomparablement meilleur du côté droit que du côté gauche.

L'auteur conclut en disant que l'opération de Phelps ne doit être employée ni dans les pieds bots paralytiques ni dans les pieds bots osseux invétérés. Elle paraît donner d'excellents résultats surtout chez les jeunes sujets. Chez les enfants un peu plus âgés, l'incision interne doit être complétée par une résection cunéiforme ; mais alors l'extraction de l'astragale avec ténotomie du tendon d'Achille et section de l'aponévrose plantaire, constitue une opération aussi simple et au moins aussi efficace.

Guérison d'un abcès du cerveau. (Ueber einen Fall von geheiltem Hirnabcess), par LEDDERHOSE. *Deut. med. Wochenschr.*, 1891, n° 32, p. 965. — Un garçon de 7 ans reçoit le 20 avril 1888, un coup avec un instrument piquant à la tempe gauche. Un médecin constate la présence de matière cérébrale au fond de la plaie, qu'il suture le lendemain. Deux jours après érysipèle et la plaie se met à suppurer. Au 7e jour l'enfant, sans perte de connaissance, est pris de convulsions localisées à la langue et à la moitié *gauche* de la face. Ces attaques se répètent encore les ours suivants, et disparaissent ensuite pendant 2 ans. Après la guérison de la plaie qui demande près d'un an pour se cicatriser et s'ouvrait de temps en temps pour livrer passage au pus, l'enfant ne se rétablit pas complètement : de temps en temps il était pris de vomissements, principalement la nuit, et de maux de tête.

En avril 1890, nouvelle attaque de convulsions présentant le même type que les attaques précédentes. Les attaques se répètent les jours suivants, mais en changeant peu à peu de type : les convulsions occupent toujours la langue et la moitié gauche de la face, mais en même temps elles envahissent la moitié droite de la face ; finalement l'attaque ne se composait plus que des convulsions de la langue et de la moitié droite de la face.

L'auteur a vu l'enfant en mai 1890. Ne s'expliquant pas bien le siège, des convulsions au début, à gauche, il admit l'origine réflexe des convulsions et se décida à réséquer la cicatrice avec une partie du périoste sans ouvrir la boîte crânienne. L'opération fit disparaître les accès pour six semaines, mais au bout de ce temps ils revenaient plus fréquents et plus intenses occupant, comme avant l'opération, la langue et la moitié droite de la face. Les muscles du tronc et de la moitié gauche de la face restaient intacts.

Le 24 juillet, on se décide à faire la trépanation. L'ancienne fissure du crâne est remplie par une cicatrice qui se continue avec la dure-mère et pénètre dans le cerveau. En poussant la sonde dans la cavité formée après l'extirpation de la masse fibreuse, on tombe sur une cavité contenant une cuillerée à café de pus. Drainage; pansement antiseptique. Suites opératoires simples. Cicatrisation de la plaie en 4 semaines. Guérison définitive qui se maintient depuis plus d'un an.

Le premier jour après l'opération il y eut encore deux accès de convulsions limitées à la rétraction de la commissure labiale droite, et une parésie de la moitié droite de la lèvre supérieure qui disparut au bout de 3 semaines.

Angiome capsulaire (sous-séreux) du genou. — M. TRIPIER (de Lyon). — Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui, depuis son enfance, ressentait des douleurs dans le genou gauche. Il était entré à différentes reprises dans les hôpitaux, où on l'avait traité pour une tumeur blanche. En fait, il existait une tuméfaction de la partie interne de l'articulation et une douleur très nette quand on pressait sur la tubérosité correspondante du tibia. Toutefois ce n'était pas des fongosités; on aurait plutôt pensé à une tumeur graisseuse. De plus, en déprimant les tissus, on arrivait facilement sur le squelette et cependant les culs-de-sac ne se gonflaient pas. C'est alors que M. Tripier eut l'idée de placer un lien constricteur sur la partie moyenne de la cuisse et immédiatement la tuméfaction augmenta. En employant une bande de caoutchouc et en faisant un bandage descendant depuis la racine de la cuisse jusqu'au-dessus de la rotule, outre que la tuméfaction s'exagérait davantage, on voyait apparaître un lacis veineux très net au niveau du point le plus saillant. La contre-épreuve ne fut pas moins décisive; autrement dit, après avoir enlevé la bande de caoutchouc, on vit le lacis veineux disparaître et la tuméfaction diminuer à son tour. Enfin, en élevant le membre, cette dernière diminuait encore davantage, au point de disparaître complètement. A l'aide d'applications chaudes et froides sur le genou, on pouvait également, et à volonté en quelque sorte, faire augmenter ou diminuer la tuméfaction. Celle-ci était donc due à de l'ectasie veineuse. Comme il existait des irrégularités à la surface de la tubérosité du tibia, on aurait pu penser, vu l'âge du malade, à un sarcome télangiectasique; mais la date du début (12 ans) permettait *a priori* d'écarter cette hypothèse. En outre, le diamètre transversal de l'os aurait dû être augmenté, et précisément il était diminué comparativement avec celui du côté opposé. Pour ces différents motifs, on s'arrêta au diagnostic d'*angiome simple*

développé dans la couche parostale. Pour l'opérer, M. Tripier a fait une incision de 10 cent. sur la partie la plus saillante et parallèlement au membre. Arrivé sur le néoplasme vasculaire, hémorrhagie abondante qui force à placer la bande d'Esmarch. Dès lors, le tissu qu'on a sous les yeux est composé de travées analogues à des toiles d'araignée; on cherche à les contourner et on les excise ensuite en arrière d'abord, puis en avant. Arrivé sous le tendon du triceps, on s'aperçoit que la tumeur se continue en dehors ; il en est de même sous le tendon rotulien. Pour ne pas produire plus de désordres, on se contente de faire une contre-ouverture en haut et en bas sur la face externe, et à l'aide du Paquelin on touche aussi largement que possible les parties qu'on ne peut pas enlever. Les suites de l'opération ont été aussi simples que possible. Réunion par première intention. M. Tripier dit en terminant que depuis le mois d'août le malade ne ressent plus de douleurs, il peut rester longtemps debout et même faire de longues marches sans être fatigué. Enfin, les mouvements de l'articulation ont la même amplitude qu'avant l'opération. C'est donc un résultat aussi satisfaisant que possible. M. Tripier fait passer des photographies représentant le malade debout et assis, les jambes fléchies. Il montre aussi une planche sur laquelle se trouvent deux figures représentant des coupes de la tumeur vues au microscope. Il s'agit bien d'un angiome caverneux; autrement dit, au milieu d'un stroma fibreux représentant les travées, on voit une quantité de lacunes remplies de sang (Académie de médecine, 1891, d'après *Mercredi médical*, p. 182).

Exstrophie de la vessie. — M. BERGER présente un malade âgé de 40 ans, qui était atteint d'exstrophie de la vessie avec écartement de la symphyse pubienne et épispadias complet. La vessie faisait au-dessus du pubis une saillie presque du volume du poing : les deux uretères aboutissaient à sa partie inférieure et étaient facilement reconnaissables ; la surface vésicale elle-même était excoriée et recouverte de croûtes. Il existait en même temps deux hernies inguinales dont une plus prononcée à droite.

M. Berger tenta d'abord de recouvrir la surface vésicale par la méthode autoplastique, mais la gangrène d'un des lambeaux fit échouer l'opération. Il eut alors recours au procédé employé et décrit par M. Segond. La paroi vésicale fut disséquée de haut en bas et rabattue sur l'orifice des uretères et sur la gouttière uréthrale de la verge dont les bords avaient été préalablement avivés; elle fut fixée dans cette situation par des

points de suture au fil de soie ; la cavité des voies urinaires étant ainsi reconstituée de l'orifice des uretères à la partie antérieure de la verge, un grand lambeau emprunté au scrotum fut passé au-dessus de celle-ci et appliqué par sa face cruentée sur la face cruentée du lambeau vésical auquel il fut fixé par de nombreux points de suture.

Deux petites opérations complémentaires furent encore nécessaires pour fermer les orifices fistuleux et constituer l'extrémité antérieure du canal.

L'opéré présente aujourd'hui une vessie et un urèthre clos de toutes parts et ne laissant échapper l'urine que par l'extrémité de la verge. On peut la recueillir aisément dans un urinal ordinaire en caoutchouc.

(Académie de médecine, *séance du* 21 *avril* 1891, d'après *Mercredi médical*, p. 213.)

Malformation intestinale. — M. BERNHEIM présente le tube digestif d'un enfant né à la Maternité de Lariboisière, mort au bout de 5 jours après avoir eu de fréquents vomissements noirâtres. A l'autopsie on constata qu'il y avait solution de continuité du tube intestinal au niveau du duodénum. Le pylore se termine par un cul-de-sac avec dilatation. Il y a un cul-de-sac semblable du côté de la première portion duodénale. M. Bernheim fait remarquer qu'il y a séparation complète, et qu'il y a absence de toute bride. C'est le troisième cas semblable et l'embryologie ne peut expliquer ce vice de conformation.

M. CORNIL constate en effet la rareté de cette anomalie et la compare aux lésions congénitales de l'œsophage. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1891, p. 230.)

Cure radicale des hernies chez les enfants. (The operations for the radical cure of hernia in children, and their value), par HENRY O'NEILL. *The Brit. med. Journ.*, 7 février 1891, p. 278. — Les cas où cette opération est nécessaire se réduisent aux suivants : 1° enfants de parents pauvres qui ne peuvent acheter un bandage ou en surveiller l'application ; 2° enfants porteurs d'une hernie volumineuse ne pouvant être contenue par un bandage ; 3° enfants qui ont porté un bandage 12 mois, sans que leur hernie ait diminué ; 4° enfants qui deviendront un jour des ouvriers ; 5° enfants opérés déjà de hernie étrangère.

Quant à la méthode à employer elle diffère suivant les cas : si le sac est congénital et peut être entièrement isolé, la meilleure méthode est celle de Macewen ; si le sac a été déchiré et qu'on ne puisse pas aisément

remédier à la déchirure par des sutures, on aura recours au procédé de Bank : on lie le sac au niveau du collet et on le coupe à un centimètre au-dessous de la ligature ; on suture alors la partie supérieure du sac aux muscles de l'abdomen au-dessus de l'anneau interne ; on peut encore employer la méthode de Barker : le sac est lié en deux endroits et coupé entre les 2 ligatures ; la partie supérieure est suturée aux muscles abdominaux et l'inférieure est maintenue dans le scrotum ; il y a aussi la méthode de Ball qui tord le sac plusieurs fois avant de le lier au niveau du collet.

Pour réussir il faut avoir recours à toutes les précautions antiseptiques les plus minutieuses et drainer la plaie. L'auteur cite ensuite trois cas qu'il a opérés et qui 2 ans après leur opération n'avaient nul besoin de bandage, les cicatrices étant très solides.

Malformation congénitale du membre inférieur droit. Incurvation du tibia avec absence du péroné et du dernier orteil, par KIRMISSON. *Revue d'orthopédie*, 1er juillet 1891, p. 265. — Marie F..., 2 ans et 3 mois. Malformation du membre inférieur droit qui, dans son ensemble, est d'environ 12 centim. plus court que celui du côté gauche. Cuisse plus grêle et plus courte que celle du côté opposé. Rotule très petite et luxée en dehors. A l'union du 1/3 inférieur avec les 2/3 supérieurs de la jambe est une saillie angulaire dont le sommet est tourné en avant ; à ce niveau est une cicatrice cutanée, linéaire, verticale, absolument comme s'il y avait eu plaie au-devant d'un cal de fracture. Tibia aplati. Péroné semble manquer. Tendons d'Achille et des péroniers latéraux fortement rétractés : pied bot valgus équin. Pied atrophié dans toutes ses dimensions ; absence du 5e orteil. Gros orteil beaucoup plus long que les autres. Pas de renseignements sur les accidents possibles de la gestation. Un médecin qui a vu l'enfant déclare qu'elle présentait une malformation complète du petit orteil qui, formant angle droit avec l'axe du pied, ne permettait pas le port d'une chaussure ; aussi fut-il obligé d'enlever cet orteil.

Ce 5e orteil se présentait avec les caractères d'un orteil surnuméraire, ne possédant pas de métacarpien spécial, et il dut être enlevé.

Le 22 décembre 1890, M. Kirmisson pratique, au niveau de la saillie anormale du tibia, l'ostéotomie cunéiforme ; mais il ne peut obtenir la réduction de la difformité. Il y joint alors la section sous-cutanée du tendon d'Achille, puis la section à ciel ouvert des tendons péroniers latéraux. On peut alors placer le pied à angle droit, mais il y a encore

tendance marquée au valgus. En somme, résultat incomplet devant être amélioré plus tard par une deuxième opération. Mais le 23 janvier, l'enfant mourut de broncho-pneumonie.

Autopsie. — Un degré marqué de genu valgum. Plaie opératoire complètement cicatrisée. Consolidation osseuse parfaite. Vaisseaux et nerfs normaux ; extenseur propre du gros orteil et extenseur commun des orteils. Au-dessous du jambier extérieur est un faisceau surnuméraire qui se termine par une expansion aponévrotique sur la première rangée du tarse. Péroniers latéraux très grêles. Péroné absent et remplacé par un cordon fibreux. Courbure exagérée de la diaphyse du fémur. Tibia très élargi. Tarse composé de quatre os : le postérieur correspond au calcanéum, à l'astragale et au scaphoïde fusionnés entre eux. Les trois os antérieurs représentent : l'externe, le cuboïde, le moyen, le 3e cunéiforme, et l'interne le 1er cunéiforme. Le 2e cunéiforme est représenté uniquement par un noyau ostéo-cartilagineux fusionné avec l'extrémité postérieure du 2e métatarsien. Le 4e métatarsien manque. La partie astragalienne est loin d'être nettement indiquée et l'articulation tibio-tarsienne se rapproche du type énarthrodial. Articulation du genou : condyle externe effacé, l'interne est très saillant. Excavation inter-condylienne et ligaments croisés manquent.

Ces anomalies nombreuses expliquent les difficultés qu'on a trouvées à réduire la difformité.

La cause de la déviation qui persistait même après ostéotomie et ténotomie, paraît résider dans la malformation de l'articulation tibio-tarsienne.

Il paraît vraisemblable d'admettre que la cicatrice verticale, existant au sommet de la courbure tibiale, est la trace d'une adhérence ayant existé à un moment donné, à ce niveau, entre le fœtus et ses enveloppes.

De certaines adénites infantiles, adénites par auto-intoxication, par SÉJOURNET. *Un. méd. du Nord-Est* et *Journ. de méd. et chir., prat.*, 10 septembre, p. 654. — Il existe des adénites primitives qui échappent à l'étiologie ordinaire ; on ne trouve en effet, aucune lésion de la peau ni des muqueuses. Mais on constate chez ces enfants de la dilatation gastrique, de la diarrhée ou de la constipation habituelle. L'auteur admet que les troubles digestifs et l'intoxication qui en résulte sont la cause de ces adénites. Celles-ci occupent surtout la région cervicale; elles suppurent dans les deux tiers des cas. Il faut surveiller surtout le tube digestif.

Nous nous demandons si beaucoup de ces cas n'ont pas pour origine quelque inflammation ancienne des muqueuses buccale ou pharyngée.

Sur la fièvre de dentition. (Sulla febbre da dentizione), par le Dr PIETRO GALVAGNO. *Archivio Italiano di pediatria*, mars 1891. — L'auteur rapporte cinq observations qui lui semblent établir la réalité d'une fièvré de dentition, et il s'efforce de donner une explication physiopathologique de cette fièvre. Si la dentition est une fonction normale, elle peut s'accompagner de symptômes morbides comme les autres processus de croisssance. La fièvre de dentition est déterminée par une stimulation anormale des extrémités nerveuses de la cinquième paire, qui, des alvéoles, se transmet aux centres nerveux. Cette fièvre, qui se reconnaîtra à l'absence de toute autre influence pyrétogène, disparaîtra par l'incision des gencives turgescentes, qui agira en faisant cesser la compression des rameaux nerveux et leur excitation. Quelle que soit l'ingéniosité de cette théorie, la fièvre de dentition ne me semble pas encore démontrée.

Aphtes de Bednar. (Ueber Bednar'sche Aphthen), par EUG. FRAENKEL. *Centralb. f. klin. Med.*, 18 juillet 1891, nº 29. — Cette lésion a été attribuée à l'ulcération de productions miliaires qui se voient souvent sur la voûte palatine des nouveau-nés (Bohn), ou bien à la simple action mécanique de la succion ou des pratiques maladroites de nettoyage sur une muqueuse trop fine (Baginsky, Epstein, Henoch). F. la considère comme un exemple de nécrose épithéliale microbienne ; sous l'influence de certains micro-organismes l'épithélium se détruit et permet la pénétration d'autres agents ; mais ceux-ci, parmi lesquels le streptocoque, peuvent dépasser les limites de l'ulcération et transformer l'infection locale en infection générale.

L'auteur confond l'ulcération des kystes de la voûte palatine avec les plaques ptérygoïdiennes que Parrot a soigneusement distinguées.

Le suc gastrique chez les nourrissons sains et malades. (Ueber die Salzsaüreproduction der Saüglingsmagens im gesunden und kranken Zustand), par WOHLMANN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891, vol. XXXII, p. 297. — Le travail de l'auteur, basé sur l'étude de 43 nourrissons âgés de 2 jours à 1 mois, traite du chimisme stomacal à l'état normal et pathologique.

Chez les nourrissons bien portants, l'acidité du contenu stomacal

augmente progressivement après l'ingestion du lait. L'acide chlorhydrique libre apparaît de 1 à 2 heures après le repas. Les valeurs maxima qu'on trouve dans ces cas sont de 0,831 à 1,80 p. 1000.

Chez les nourrissons atteints de troubles digestifs (gastrite aiguë, dyspepsie chronique, gastro-entérite) on trouve également d'abord de l'acide chlorhydrique combiné, ensuite de HCl libre. L'acidité générale du contenu stomacal augmente après le repas, seulement chez les nourrissons malades cette augmentation est moins prononcée et plus lente à se faire que chez les nourrissons bien portants. L'évacuation du contenu stomacal dans l'intestin s'effectue plus lentement chez les enfants malades.

Le lavage de l'estomac favorise la sécrétion de HCl chez les nourrissons malades comme chez les bien portants.

Étiologie des troubles digestifs aigus chez les nourrissons. (Zur Aetiologie der acuten Verdauungsstörungen der Säuglinge), par M. Seiffert. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891, vol. XXXII, p. 392. — L'auteur s'est demandé si dans les dyspepsies aiguës des nourrissons le contenu stomacal contient plus de micro-organismes qu'à l'état normal et si l'intensité de la dyspepsie est en rapport avec le nombre de ces micro-organismes.

Les recherches faites sur 22 nourrissons atteints de dyspepsie d'intensité variable ont été conduites de la façon suivante : Le contenu stomacal (5 c. c.) extrait avec toutes les précautions d'asepsie à l'aide d'une sonde stomacale stérilisée, est divisé en deux parties : dont une sert pour l'ensemencement sur gélatine ; on compte ensuite le nombre de colonies ; l'autre est examinée au point de vue de la présence de l'acide chlorhydrique libre.

Les résultats furent les suivants. Dans la première catégorie comprenant 2 cas de dyspepsie légère on trouva 5 à 13,7 germes par 1 c. c. de contenu stomacal, ce qui donnerait 1,750,000 germes pour tout le contenu au lieu de 241,000 que v. Puteren donne pour le contenu stomacal des nourrissons bien portants.

Dans la seconde catégorie comprenant 12 cas de dyspepsie aiguë, on trouvait déjà 25,3 à 100,2 germes pour un c. c. de contenu stomacal. Leur nombre monte de 84,3 à 1380, dans la troisième catégorie, dyspepsie aiguë de longue durée (5 nourrissons) et 8,424 à 18,616 dans la quatrième catégorie se rapportant à deux cas de choléra infantile.

Pour voir si cette quantité de micro-organismes est due à la perte des

propriétés microbicides du suc gastrique, l'auteur a fait les expériences suivantes.

Le contenu stomacal retiré par le procédé ordinaire est filtré sur un papier et ensuite sur porcelaine. Le suc gastrique débarrassé ainsi des germes est additionné de bouillon et ensemencé avec des cultures de choléra, de fièvre typhoïde et de charbon. La numération des cultures faite à plusieurs reprises, à une heure d'intervalle, montre une diminution progressive de culture. Le suc gastrique a par conséquent conservé ses propriétés bactéricides.

L'auteur conclut de ces expériences que la dyspepsie est un empoisonnement par les produits des micro-organismes saprophytes qui jouissent d'une grande résistance au suc gastrique.

Protozoaires dans les selles des enfants. (Ueber Protozoen in kindlichen Stuhle), par E. CAHEN. *Deuts. med. Wochenschr.*, 1891, n° 27, p. 853. — L'auteur rapporte un cas d'entérite fébrile aiguë chez une fille de 4 ans, dans les sélles de laquelle on a trouvé des protozoaires, des amibes analogues à celles décrites par Löech et Kartulis. L'ensemencement sur la solution nutritive de Nägeli a donné des résultats négatifs.

Hémorrhagie gastro-intestinale chez le nouveau-né, par REMY. *Rev. méd. de l'Est* et *Journ. de méd. et chir. prat.*, mai, p. 349. — Remy rapporte deux cas d'hémorrhagie gastro-intestinale, et étudie à ce propos certaines hémorrhagies accidentelles, liées à une cause locale et ne relevant pas, comme les hémorrhagies dyscrasiques, d'un état général de l'organisme. Elles surviennent chez des enfants qui, le plus souvent, sont d'apparence normale ; elles n'ont point ou peu de tendance à la récidive et peuvent être suivies de guérison complète. Leur abondance est variable ; il n'y a parfois qu'une seule évacuation de sang ; d'autres fois, l'enfant rend en une ou plusieurs fois une quantité de sang suffisante pour entraîner la mort par anémie aiguë ou par l'affaiblissement qui résulte de cet accident.

L'hématémèse seule est excessivement rare (7 fois sur 42 cas d'hémorrhagie, Silbermann), elle se fait le plus souvent simultanément par la bouche et par l'anus (25 fois sur 42), quelquefois par la voie rectale seule.

Dans l'un des cas cités par Rémy, il se produisit le lendemain de la naissance une hémorrhagie intestinale et dans l'autre une hématémèse suivie le lendemain d'une hémorrhagie intestinale assez abondante. Il n'y

eut cependant pas d'accident grave et les enfants guérirent. Dans ces deux cas d'hémorrhagie, l'accident s'est montré environ 36 heures après la naissance, ce qui est la règle. C'est, en effet, du 1er au 4e jour (Rilliet et Barthez), du 1er au 6e (Billard), le plus souvent le 1er et le 2e jour, d'après la statistique de Silbermann, qu'apparaissent ces hémorrhagies.

Bien des hypothèses ont été émises pour expliquer ces hémorrhagies; le plus probable est qu'elles tiennent aux conditions nouvelles de la circulation des parois de l'estomac et de l'intestin, conditions que rend nécessaires l'activité nouvelle (Ribemont) qui jusque-là n'avait qu'une vie végétative; les contractions s'éveillent pour expulser le méconium; un afflux sanguin s'y fait sous l'influence de l'ingestion de la nourriture; la circulation de retour par les veines qui traversent la couche musculaire peut être entravée par les contractions péristaltiques (Rindfleisch) qui compriment le calibre de ces vaisseaux.

Comme traitement, Remy eut l'idée d'employer, à la réapparition d'une selle sanglante, le bain chaud à 38°, comme cela se fait pour les hémorrhagies puerpérales. L'enfant l'a bien supporté et n'a plus perdu de sang.

Des accidents prémonitoires des typhlites, périty phlites et appendicites, par J. Simon. *Bullet. méd.*, septembre, p. 849. — La perforation de l'appendice et les suppurations qui en résultent sont toujours précédées, chez l'enfant, d'une longue période prémonitoire.

Dans une *première phase* la constipation est le trouble principal ou unique; les matières sont dures et parfois entourées de matières glaireuses; la région cæcale est tendue, peu douloureuse; elle devient souple après une évacuation; cet état dure des mois avec des alternatives de débâcles, sans autre trouble qu'un peu de diminution de l'appétit.

La *seconde phase* correspond à l'apparition des symptômes douloureux et à l'inflammation subaiguë du cæcum.

L'empâtement cæcal reste permanent et douloureux; la douleur est sourde, mais souvent assez forte pour gêner la marche et donner à l'enfant une attitude qui rappelle la coxalgie.

Les *troubles digestifs* sont la diminution de l'appétit, l'état saburral, les éructations. Les troubles *réflexes* consistent en céphalée, tristesse, apathie intellectuelle, sensibilité au froid, refroidissement des extrémités. Quelquefois, l'amaigrissement et l'aspect de l'enfant, rapprochés de la douleur abdominale, font penser à une péritonite tuberculeuse.

Alors, tout d'un coup, ou progressivement après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, surviennent l'appendicite et la périty phlite;

mais, l'auteur insiste sur ce point, l'appendicite n'est pas primitive, elle succède toujours à une période d'engorgement et d'inflammation cæcale.

Le *diagnostic* est souvent difficile parce que l'enfant et son entourage n'attirent l'attention que sur les troubles cérébraux ou digestifs supérieurs.

Le *traitement* est avant tout diététique. Éviter les aliments indigestes donner les viandes et légumes à l'état de purée très cuites ; restreindre la quantité des aliments, surtout le soir. Donner des purgatifs légers, huile d'amandes douces associée à l'huile de ricin ; graines de lin ou de psyllium (une cuillerée à bouche), macérées dans un demi-verre d'eau sucrée avec sirop de rhubarbe ; de temps en temps, eau minérale purgative ; pilules de 1 centigr. d'ext. de belladone et 1 centigr. d'extr. de jusquiame : 2 à 3 pilules par jour pour un enfant de quatre ans. Teinture de noix vomique, etc. Enfin, bains, frictions générales et massage.

Cinq cas de périty phlite traités par l'incision. (Fünf Fälle operativ behandelter Perityphlitis suppurativa), par V. MAUDACH. *Corresp. Blatt f. schweiz. Aerzte*, 1891, n° 11, p. 329. — L'auteur rapporte 4 cas nouveaux (le 5e a déjà été publié dans les Arch. de Langenbeck) de périty phlite suppurée chez des enfants âgés respectivement de 4 ans 1/2, 11 ans, 14 ans et 10 ans. Dans tous ces cas on fit l'incision de l'abcès et la résection de l'appendice vermiculaire. Le premier cas où l'opération (laparotomie) a été faite en pleine péritonite généralisée se termina par la mort. Les trois autres malades guérirent : chez deux l'incision fut faite au niveau de la zone iliaque ; chez le troisième où il s'agissait d'une para-typhlite, la collection purulente se porta en arrière vers la région lombaire où elle fut incisée, drainée et lavée.

Péritonite idiopathique suppurée chez l'enfant, par PERRET. *Lyon méd.*, 1891, n° 25, p. 259. Communication à la Société de médecine de Lyon. — Une fillette de 9 ans qui depuis quelque temps se plaignait de quelques douleurs abdominales est prise le 8 mai de coliques violentes, vomissements, diarrhée fétide, sensibilité extrême du ventre, yeux excavés, facies grippé, etc. Fièvre de 38°,3-39°, albuminurie ; mort quinze jours après le début.

A l'autopsie on trouva une péritonite suppurée (1 litre 1/2 de pus crémeux) mais sans lésion des viscères. L'examen bactériologique n'a pas été fait.

Perret considère ce cas comme un exemple de péritonite idiopathique.

Les causes occasionnelles (froid, traumatisme) préparent le terrain pour les microbes dont l'existence dans les péritonites idiopathiques est démontrée par les recherches de Grawitz, Weichselbaum, Netter, Sevestre Leyden, Fränkel et autres.

Il n'y a qu'un traitement, la laparotomie.

Incontinence des matières fécales chez les enfants. (Unwillkürliche Stuhlentleerung der Jugend), par SCHILLING. *Deutsch. medic. Zeitung*, 1891, n° 61, p. 691. — L'auteur attire l'attention sur l'incontinence involontaire des matières fécales qui ne serait pas sans analogie avec l'incontinence nocturne de l'urine.

Cette infirmité s'expliquerait par une insensibilité de la muqueuse rectale et l'insuffisance du sphincter anal.

Il s'agit d'un garçon de 7 ans, sans antécédents nerveux et appartenant à une bonne famille, qui deux fois par jour perdait ses matières fécales sans s'en apercevoir. L'accident n'arrivait jamais la nuit. L'enfant affirmait ne pas sentir la sortie des matières fécales.

Le sphincter atone permettait l'introduction du doigt sans opposer la moindre résistance. L'irritation de la muqueuse par le doigt ou un courant électrique était à peine perçu par le malade.

L'enfant guérit sous l'influenee de l'électricité, des toniques, des bains froids et par l'éducation.

Ictère des nouveau-nés. (Ikterus neonatorum), par CNOPF. *Münch. med. Woch.*, avril 1891, n°s 16 et 17, p. 283 et 305. — Il est indispensable, au point de vue pathogénique, de distinguer en deux formes, aiguë et chronique, l'ictère qui se développe chez les nouveau-nés. En s'appuyant sur ses observations personnelles, et sur les investigations de Silberman, Naunyn, Minkowsky, Afanassiew, etc., l'auteur rejette pour l'ictère aigu la possibilité d'une théorie purement hématogène, et pense qu'il faut, en tout état de cause, faire intervenir le foie. Les nouvelles conditions vitales créées au fœtus par l'établissement de la respiration, les changements survenus dans la circulation, etc., entraînent une consommation globulaire exagérée, une surcharge pigmentaire du foie, puis la stase biliaire et la résorption.

En ce qui concerne l'ictère chronique, les recherches de Gubler, Trousseau, Schüppel, etc., et de l'auteur, établissent qu'il tient parfois à des vices de conformation congénitaux de l'appareil évacuateur, qu'il se rattache ailleurs à des lésions acquises du tissu hépatique et des voies

biliaires, lésions à l'origine desquelles il est commun de retrouver l'influence de l'hérédité syphilitique.

La digestion stomacale et le lavage de l'estomac chez les petits enfants. (Die Verdauung im Magen bei kleinen Kindern und die therapeutische Bedeutung der Ausspülungen desselben), par TROITZKY. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891, vol. XXXII, p. 339. — Après avoir exposé avec un grand nombre de détails nos connaissances actuelles sur la digestion stomacale du lait chez les nourrissons, l'auteur passe aux indications thérapeutiques des lavages. Il recommande le lavage prophylactique à l'eau tiède (auparavant bouillie) au moindre malaise gastrique dans les cas de changement de nourrice, pendant la période menstruelle, ou après les émotions de la nourrice, etc.

Dans la dyspepsie gastrique acide avec apparition des acides anormaux, le lavage de l'estomac sera fait avec une solution alcaline; de même dans les dyspepsies tenant à la sécrétion d'une grande quantité de mucus, il faut employer des solutions alcalines fortes capables de dissoudre le mucus. Dans la dilatation de l'estomac on emploie l'eau froide qui agira sur la contraction des fibres musculaires de l'estomac.

Du traitement des diarrhées infantiles par l'antipyrine, par R. SAINT-PHILIPPE. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1891, nos 50 et 51. — Voici les conclusions de ce travail basé sur un grand nombre d'observations :

1° L'antipyrine est le médicament de choix à opposer aux diverses espèces de diarrhée infantile; 2° elle agit surtout dans les formes hypercriniques et dans les formes dyspeptiques, douloureuses et réflexes ; 3° elle est absorbée et supportée le plus souvent avec la plus grande facilité; 4° son mode d'action se rapproche physiologiquement de celui de la morphine, médicament inapplicable en pareil cas; 5° aucune contre-indication n'existe à son emploi.

L'auteur prescrit cette substance à la dose de 50 centigrammes délayés dans 100 grammes de liquide, pour les enfants de un jour à six mois et leur en fait prendre de quatre à sept cuillerées à café par jour ou toutes les deux heures si le cas l'exige, un quart d'heure avant la tetée. De six mois à un an, il porte la dose à 1 gramme et, de un an à trois ans, à 1 gr. 50 c. et 2 grammes, ce qui fait 10 ou 20 centigrammes environ pour les tout petits et 60 ou 80 pour les plus âgés.

Lait de femme. (Ueber einige Ergebnisse der Frauenmilchuntersu-

chung), par A. MONTI. *Wien. med. Presse*, 1891, n° 27 et *Arch. f. Kinderheilk.*, vol. XIII. — L'auteur a fait un grand nombre de recherches sur le poids spécifique, la réaction chimique et la richesse en corps gras du lait de femme.

Pendant la lactation, le poids spécifique du lait présente des oscillations journalières. Quand le poids spécifique du lait oscille dans les limites normales comprises entre 1030 et 1034, le poids de l'enfant augmente régulièrement; l'accroissement du poids de l'enfant existe encore dans les cas où le poids spécifique du lait, d'abord au-dessous de la normale s'élève peu à peu, mais d'une façon constante, pour atteindre au bout d'un certain temps son taux normal. Dans les cas où le poids spécifique du lait monte rapidement pour tomber ensuite avec non moins de rapidité, l'augmentation du poids de l'enfant ne se fait plus régulièrement et est très peu accusée. Enfin, si le poids spécifique du lait diminue régulièrement pendant plusieurs jours, le poids de l'enfant s'abaisse.

Les recherches sur la réaction chimique du lait font penser que la réaction neutre du lait survient sous l'influence de troubles pathologiques de la glande et sous l'influence de la menstruation. Ordinairement le nourrisson est pris dans ces cas de dyspepsie ou de catarrhe intestinal.

Au point de vue de la richesse du lait en graisse l'auteur arrive aux conclusions suivantes.

Le lait doit être considéré comme bon, propre pour l'enfant, lorsque avec un poids spécifique de 1030-1035 il renferme de 3 à 5 0/0 de graisse. Du reste, il existe toujours une relation directe entre le niveau du poids spécifique et la quantité de graisse du lait. La menstruation n'exerce pas d'influence bien marquée sur ces deux éléments.

Dans les cas où malgré un poids spécifique élevé, le lait était pauvre en graisse, les enfants augmentaient péniblement de poids. Une proportion considérable de graisse est quelquefois due à des processus pathologiques, tels que la mastite, la fièvre, etc., mais d'un autre côté, sous l'influence de ces mêmes processus, le lait peut devenir très pauvre en graisse.

Alimentation artificielle. (Beiträge zur Frage der künstlichen Ernährung), par ESCHERICH. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1891, vol. XXXII, p. 1 et 231. — Dans ce travail très remarquable, Escherich étudie les qualités du lait et les phénomènes de coagulation et de digestion de lait dans l'estomac.

Après avoir étudié la caséine qu'avec un certain nombre d'auteurs il

considère comme une nucléo-albumine combinée au calcium et aux phosphates terreux, et indiqué les différences entre la caséine du lait de vache et celle du lait de femme. L'auteur aborde la coagulation du lait par le labferment (qu'on trouve déjà dans l'estomac des nourrissons) et par les acides.

Le coagulum formé par le labferment est compact, très rétractile, de sorte qu'il forme un bloc homogène. Pourtant dans certaines conditions le coagulum formé par le lab est floconneux, notamment quand on agite le lait au moment de la coagulation, quand le lait est étendu d'eau ou mis à une température basse, quand le lab se trouve en solution étendue, etc. Ce coagulum est riche en sels et peu soluble dans l'acide acétique ou dans une solution de soude.

Le coagulum formé sous l'influence des acides est floconneux, peu rétractile, ne contient presque pas de sels et laisse fort peu de cendre à la calcination.

La digestibilité des deux coagulums n'est pas la même. En faisant agir sur les deux une solution de suc gastrique artificiel, et en dosant l'azote des peptones qui se forment et l'azote de la caséine non digérée, Escherich a trouvé que le coagulum acide se peptonisait plus rapidement et plus complètement que le coagulum par le labferment.

Le travail d'Escherich est accompagné de tables analytiques qui résument, en chiffres, les principaux points que nous venons simplement d'esquisser ici.

Lait stérilisé chez les enfants et les nourrissons, par H. Koplik. *N. Y. med. Journ.*, mai 1891 *et Deuts. medic. Zeit.*, 1831, n° 45, p. 530. — Le lait stérilisé a été donné pendant un certain temps à 134 enfants de 7 semaines à 13 mois atteints de diverses affections du tube digestif : gastro-entérite aiguë, entéro-colite chronique, dyspepsie, choléra infantile, etc. Le traitement comprenait en même temps le lavage de l'estomac et l'administration de quelques médicaments.

Les résultats étaient plus satisfaisants dans les cas aigus que dans les chroniques, et franchement mauvais chez les nourrissons atteints d'entéro colite avec atrophie. Dans l'entéro-colite chronique avec dilatation de l'estomac, vomissements et diarrhée, l'amélioration est manifeste, et souvent le lait stérilisé est le seul aliment supporté par le malade.

Le lait doit être d'abord stérilisé et ensuite dilué, principalement avec une décoction mucilagineuse.

Dilution du lait. (Verdünnung der Kuhmilch bei der Ernährung der Saüglinge), par NEEBE. *Therap. Monatsschr.*, nov. 1890 et *Deuts. med. Zeit.*, 1891, n° 45. — L'auteur s'élève contre la dilution du lait destiné aux nourrissons. On a admis que la caséine du lait de vache étant difficile a digérer, il faut présenter à l'estomac du nourrisson un liquide ne contenant que 1 0/0 de caséine. L'indigestibilité de la caséine est due à ce que le lait de vache forme pendant la coagulation de gros flocons, or Uffelmann a démontré que lorsque le lait est additionné de 4 parties d'eau, la coagulation du mélange produit les mêmes flocons volumineux que le lait pur. Pour éviter la formation de ces gros flocons il faut ajouter au lait un liquide mucilagineux tel qu'une décoction de riz, de salep, d'orge, etc.

Lait falsifié et lait infecté. (Ueber Milchfälschung und Milchverunreinigung), par SOXHLET. *Münch. med. Wochenschr.*, 1891, n° 31, p. 537. — Les falsifications du lait sont peu importantes et comprennent dans l'énorme majorité des cas, l'addition d'eau et le décrémage; mais si « l'on mettait sous les yeux du consommateur les impuretés séparées du lait par le système de centrifugation, il ne voudrait jamais toucher au lait. » Ces impuretés se composent d'excréments de vaches, de poussière, de parcelles de foin, d'herbes, de paille ; viennent ensuite les bactéries dont les unes provoquent la formation d'acide lactique et d'acide gras; d'autres sécrètent des ptomaïnes et des toxines et donnent lieu à la formation de gaz, etc.

Conclusions : 1) Il faut surveiller étroitement les fermes et les laiteries ; 2) les nourrissons et les malades doivent être nourris avec du lait stérilisé.

Du lait stérilisé et de sa valeur alimentaire chez les nourrissons, par CH. VINAY. *Lyon méd.*, 1891, n° 30, p. 415. — Après avoir donné une description de son appareil (appareil de Soxhlet avec support pour bouteilles bouchées avec de la ouate qu'on flambe) et fait une étude courte mais très précise de la pasteurisation et de la stérilisation du lait, l'auteur passe aux indications du lait stérilisé. Chez les nourrissons bien portants, il peut remplacer le lait maternel ou être donné dans le cas d'insuffisance de l'allaitement par la mère ou la nourrice. Comme agent thérapeutique, le lait stérilisé rend de grands services dans les diarrhées d'été, surtout fréquentes au moment du sevrage.

Le lait stérilisé n'est pourtant pas une panacée : il peut rester sans

effet dans les cas trop graves et surtout trop avancés lorsque l'intolérance pour les aliments est devenue absolue.

Lait stérilisé et lait amer. (Ueber Milchsterilisirung und über bitten Milch mit besonderer Rucksicht auf die Kinderernährung), par F. HUEPPE. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1891, n° 29, p. 717. — La stérilisation du lait telle qu'elle se pratique aujourd'hui (vapeur chauffée à 100°) suffit pour détruire la plupart des bactéries, pathogènes ou non. Un certain nombre persiste pourtant, ce sont notamment les bactéries butyriques et les bacilles dits de la pomme de terre et du foin. Le mieux serait d'empêcher la pénétration de ces bacilles dans le lait, ce qui serait possible avec une propreté rigoureuse des écuries, du personnel et des ustensiles. En attendant, l'auteur propose un nouveau procédé de stérilisation, la « centrifugation » qui sépare du lait les parties qui renferment les impuretés et les bactéries. Le lait une fois « centrifugé » est additionné de crême qui s'est séparée en même temps et mis dans des bouteilles. Pour être administré aux enfants, il suffit de le chauffer.

Le lait stérilisé par la chaleur se décompose quelquefois au bout d'un certain temps et prend un goût amer. Les recherches de l'auteur ont démontré que les bactéries qui persistent et principalement le bacille butyrique, sécrètent une enzyme possédant la propriété de précipiter la caséine comme le labferment ; la caséine est ensuite peptonisée et c'est la peptone qui donne au lait son goût amer.

BIBLIOGRAPHIE

Guide pratique des sciences médicales en 1891, *maladies du nouveau-né et de l'enfant du* 1er *âge*, par A. LESAGE. — Malgré la forme très résumée que comporte ce traité, il présente une étude complète des maladies du nouveau-ué avec leur conception la plus nouvelle. A ce point de vue, il y a intérêt à lire, particulièrement, le chapitre consacré aux troubles digestifs du nourrisson dont M. Lesage a fait une étude approfondie.

Les diarrhées sont ainsi divisées : 1° *nouveau-né et enfant jusqu'au* 3e *mois, diarrhée verte, biliaire, acide, sans infection;* donne avec l'acide nitrique la réaction spéciale (teinte violette et rose); compatible avec l'augmentation de poids. Le traitement n'est utile que si le poids diminue; donner un verre à bordeaux d'eau de Vichy tiède un quart d'heure avant la tetée ou un purgatif léger tous les 4 jours.

Diarrhée verte, biliaire, acide, mais accompagnée de signes d'infection; selles vert pâle, peu abondantes; température de 40°, langue sèche; cette forme relève d'un excès d'alimentation ou d'une mauvaise alimentation. *Traitement:* changer le lait, puis purgatifs et astringents.

Diarrhée verte biliaire alcaline dès le foie, avec infection. Épidémique, selles jaune vert ou vert pâle peu abondantes, alcalines, avec température élevée, teinte bistrée ou ictérique de la peau. Grave, mais pas absolument mortelle. Pathogénie obscure.

2° *Enfants après le 2e mois. Lientérie;* selles blanc grisâtre teintées d'une couleur vert de cuivre, légèrement acides et graisseuses (diarrhée graisseuse de Demme et Biedert), due généralement à excès d'alimentation. *Traitement:* diète relative.

Diarrhée jaune. — Selles liquides tenant en suspension des grumeaux de caséine non digérée, acides; fièvre inconstante; quand elle existe, le ventre est tendu. *Causes :* lait altéré ou aliments indigestes. *Traitement :* astringents, acide lactique, képhyr, calomel ou huile de ricin.

Diarrhée verte bacillaire; selles colorées par les produits du bacille qu'a décrit Lesage; neutres ou alcalines, apparaît tantôt chez un enfant bien portant, tantôt chez un enfant déjà dyspeptique et atteint de vomissements. Fièvre ordinairement moyenne. *Traitement :* acide lactique, calomel, alcool.

3° *Diarrhées graves. Choléra infantile,* causé par un lait de mauvaise qualité qui produit d'emblée l'intoxication, par les substances résultant de la fermentation ou par les fermentations anomales qui se produisent dans l'intestin avec un lait qui est cependant en bon état, enfin par l'introduction d'un bacille spécial. *Traitement :* suppression du lait; opium et acide lactique; lavage de l'estomac; réchauffement à la période de collapsus.

Diarrhée infectieuse du sevrage; provoquée par l'ingestion ordinaire d'aliments indigestes. Selles moyennement abondantes, chargées d'éléments solides jaunes, quelquefois elles sont vertes, biliaires; fétidité extrême; ventre ballonné et douloureux. *Traitement :* calomel répété à plusieurs reprises; traitement général du choléra infantile.

Tuberculose aiguë de l'intestin.

Le gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

NOVEMBRE 1891

L'hydrocéphalie hérédo-syphilitique, par le Dr LÉON d'ASTROS, médecin des hôpitaux de Marseille.

Jusqu'au récent travail de Sandoz (1), l'influence de la syphilis héréditaire sur le développement de l'hydrocéphalie n'était point étayée de preuves suffisantes. A l'étranger cependant, plusieurs pathologistes la considéraient comme probable; pour les uns, il ne s'agissait guère que d'une action générale sur l'organisme; d'autres (Birch-Hirschfeld) admettaient plus volontiers une altération spécifique de l'épendyme et des méninges.

En France, par contre, cette opinion était généralement rejetée. Roger par exemple, en 1883, écrivait ce qui suit : « Quelques syphiligraphes ont voulu rattacher à la vérole héréditaire, certains cas d'hydrocéphalie ou bien encore d'idiotie congénitales ou acquises et reconnues plus ou moins longtemps après la naissance. Quand on a passé dix, vingt et trente ans de sa vie dans les hôpitaux consacrés à l'enfance, on a été à même d'observer un nombre relativement assez grand de ces déplorables maladies cérébrales. Je puis affirmer, après une longue expérience (et mon attention s'étant particulièrement portée sur ce point), que je n'ai jamais constaté positivement une relation de causalité entre ces affections du cerveau et la syphilis. Pas un seul enfant atteint d'hydrocéphalie congénitale ne m'a présenté, vivant ou mort, de traces de vérole, et pour ce qui est de l'hydrocéphalie acquise, elle est presque toujours le résultat d'une tuberculose cérébrale, et très souvent un effet mécanique de la compression des sinus postérieurs par un gros tubercule du cervelet » (2). On ne saurait être plus catégorique.

(1) Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie interne dans la syphilis héréditaire. *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1886, p. 713.

(2) *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, t. II, p. 63.

Diday (1) du moins reste sur la réserve : « Nous devons mentionner l'opinion des auteurs qui attribuent une grande influence à la syphilis dans la pathogénie de l'épilepsie, de la chorée et même de l'hydrocéphalie; assurément il y a du vraisemblable et sans doute du vrai dans cette hypothèse, mais il ne suffit pas de la formuler, et jusqu'ici les preuves péremptoires font défaut ».

L'opinion succinctement émise de Parrot mérite d'être rapportée : « Quelques auteurs pensent que l'hydrocéphalie peut avoir pour origine la syphilis héréditaire ; mais rien n'est moins démontré » (2).

Sanné dans son article Hydrocéphalie (1888) du *Dict. encyclop.*, ne signale pas d'une façon explicite la syphilis comme une des causes possibles de la maladie.

Par contre, l'opinion de Fournier est ici de première valeur. « L'hydrocéphalie est une modalité pathologique qui dérive en maintes occasions d'une influence syphilitique héréditaire. C'est là un point qui a attiré mon attention de vieille date et sur lequel ma conviction est absolument fixée aujourd'hui. En médecine, comme en toute chose, le nombre fait loi. Or j'ai trop souvent rencontré l'hydrocéphalie en relation avec la syphilis héréditaire pour ne pas établir de l'une à l'autre une connexion toute différente d'un simple coïncidence de hasard. D'autre part, en vue de contrôler les résultats de mon observation personnelle par l'expérience d'autrui, j'ai fouillé les annales de la science et j'y ai trouvé un tel nombre de cas identiques aux miens, qu'il m'est vraiment impossible de ne pas considérer l'hérédité syphilitique comme une des causes les mieux avérées de l'hydrocéphalie ». Après avoir exprimé sur la relation pathogénique qui unit la syphilis héréditaire et l'hydrocéphalie des idées sur lesquelles nous reviendrons plus loin, l'éminent professeur ajoute : « Il est incontestable que les enfants syphilitiques naissent ou

(1) *Dict. encyclopéd.*, Art. *Syphilis congénitale*, p. 619.
(2) La syphilis héréditaire et le rachitis.

deviennent fréquemment hydrocéphales, il faut donc que par un mécanisme quelconque, par une pathogénie quelconque, la syphilis serve de raison efficiente à l'hydrocéphalie. J'aurais certes à faire la preuve, observations en main, de ce point important, si je traitais ici de la syphilis cérébrale des enfants du premier âge. Mais ce point n'a trait à notre sujet actuel que d'une façon indirecte. Je me bornerai donc à l'énoncer » (1).

Cette preuve, le travail de Sandoz paraît l'avoir faite assez complètement. Aussi d'Espine et Picot après l'avoir cité, n'hésitent pas à écrire : « On peut compter désormais la syphilis, comme une des causes de l'hydrocéphalie ventriculaire » (2).

Les faits que nous avons observés sont peut-être plus démonstratifs encore ; nous les exposerons avec quelques détails. Il nous fourniront de plus des éléments suffisants pour éclairer la pathogénie de l'hydrocéphalie syphilitique. Nous les ferons précéder des observations résumées de Sandoz, et de celles de Bœrensprung relatées par Sandoz lui-même.

I. — *Observations tirées d'une monographie de Bœrensprung* (3).

Obs. 5. — Père infecté un an avant le mariage. Dans le second mois de la première grossesse, leucorrhée, condylomes. Au huitième mois naissance d'une fille morte. De même, seconde et troisième grossesses. A la quatrième grossesse naît un enfant hydrocéphale de 9 mois avec paralysie du côté gauche. Sur le dos, des taches bleues, rougeâtres, excoriées. Meurt à 7 mois de tabes mesaraïca. Cinquième enfant (avorton), sixième et septième grossesses sont aussi syphilitiques.

Obs. 7. — Infection du père peu avant le mariage, 14 enfants. Le premier naît mort à 7 mois ; le second meurt à l'âge d'un an et demi, à

(1) Fournier. *La syphilis héréditaire tardive*, 1886.

(2) *Manuel des maladies de l'enfance*, 4e édition, 1889.

(3) *Die hereditäre Syphilis*, Berlin, 1864.

toujours eu des éruptions et le nez aplati; le troisième meurt à un an et demi d'une hydrocéphalie qui occasionna une paralysie. Les autres enfants sont ou syphilitiques ou mort-nés ou vivants et sains.

Obs. 14. — Infection et grossesse à la même époque. Symptômes secondaires dans le courant du troisième mois, guéris sans mercure. Naissance d'un enfant de 8 mois, qui meurt de suite.

Autopsie par Virchow : Taches bleuâtres sur les téguments et indurations du tissu cellulaire sous-cutané. Agrandissement du foie et de la rate. Restes d'une péritonite. Le cerveau présente une hydrocéphalie bien prononcée.

Obs. 26. — Symptômes secondaires apparaissant chez la mère dans le quatrième mois de la grossesse, traités sans mercure. Enfin, au septième mois, naissance d'un petit enfant qui meurt au bout de 6 heures avec de nombreuses ecchymoses sur la peau.

A l'autopsie, ecchymoses dans plusieurs organes. Affection probablement spécifique du foie. Cerveau (prof. Klebs) : fontanelles et sutures du crâne larges. Os très minces. Dans la cavité crânienne un peu de sérosité avec coloration ictérique. Ventricules larges, remplis par une sérosité jaunâtre; plexus œdémateux, sur les parois ventriculaires et dans la substance cérébrale quelques ecchymoses.

Obs. 62. — Mère infectée à l'âge de 15 ans, à 19 ans les dernières traces de syphilis. Enceinte à 22 ans, met au monde un enfant à terme, gros, ayant l'air sain. A 8 mois, éruptions syphilitiques, plaques. Nécrose du pariétal gauche.

Dans les organes internes pas d'altérations spécifiques. Ventricules très larges, avec des vaisseaux fortement dilatés dans leur paroi.

II. — *Observations résumées de Sandoz.*

Pour les détails nous renvoyons au travail cité de l'auteur.

Obs. I. — Enfant de 9 semaines, entré le 17 janvier 1881.

Père présentant les restes d'une syphilide squameuse à la paume des mains. La mère précédemment a fait un accouchement prématuré à 7 mois 1/2.

L'enfant 1 mois après sa naissance a sur les membres supérieurs et inférieurs une syphilide érythémateuse, puis rhagades et plaques muqueuses au pourtour de l'anus et aux commissures des lèvres. Ultérieurement aux cuisses, à la plante des pieds, aux avant-bras et à la

paume des mains, nombreuses taches cuivrées de la grosseur d'un pois, recouvertes par places d'écailles épidermiques. Entre ces taches, de petites papules non suppurées. Écoulement séro-purulent de l'oreille droite. Le foie est gros. Traitement antisyphilitique. Les syphilides disparaissent et les plaques muqueuses diminuent.

Tête développée, rejetée en arrière. Le 17 janvier la grande circonférence mesure : 34,5 centim., le 28 janvier : 36, le 16 février : 40,7, le 25 : 45. A cette époque, convulsions.

Mort le 3 mars.

Autopsie. — Veines intra-crâniennes gorgées de sang. Les deux ventricules latéraux très dilatés, distendus par un liquide abondant, légèrement trouble. Épendyme épaissi, par places d'un aspect mat. Troisième ventricule, trou de Monro, et quatrième ventricule distendus. Plexus choroïdes injectés.

Foie volumineux, adipeux.

Obs. II. — Enfant né le 2 janvier 1883, entré le 11 février.

Avant cette naissance, 2 enfants mort-nés ; la mère ne présente pas de symptômes spécifiques.

Au commencement de la 4e semaine, syphilide papuleuse de la partie inférieure du corps ; plaques muqueuses au pourtour de l'anus. Sur la peau du front et du menton, taches cuivrées, rougeâtres, légèrement desquamées. A l'entrée facies sénile. Éruption papuleuse légèrement brun cuivré. Ganglions de l'aine et de l'aisselle hypertrophiés. Plaques muqueuses à l'anus. Frictions d'onguent napolitain.

A la sixième semaine, les parents remarquent l'augmentation de volume de la tête avec écartement des os, et développement du réseau veineux. A l'entrée, 11 février, type de la tête hydrocéphalique. La grande circonférence mesure 47,3 centim., le 21 février, 49.

Décès le 26 février avec diarrhée verdâtre, suivie de convulsions.

Autopsie. — Liquide dans l'espace sous-arachnoïdien. Circonvolutions affaissées. Les deux ventricules latéraux, fortement distendus, forment deux sacs fluctuants, recouverts d'une mince couche de substance cérébrale. Aplatissement des ganglions centraux. L'épendyme est par places épaissi et coloré en jaune. Plexus choroïdes injectés, épaissis, œdémateux.

Obs. III. — Enfant né le 30 juin 1885, entré le 20 octobre.

Le père a eu, en 1881, une éruption (probablement roséole et corona veneris), qui n'a pas laissé de traces. La mère a eu 5 enfants à terme, vivants. En 1884, accouchement prématuré d'un enfant au 7e mois, qui meurt le lendemain. L'enfant actuel est né à terme, mais dès les premiers

jours on a été frappé de la proéminence du front, des dimensions exagérées de la grande fontanelle, du développement du réseau veineux du crâne.

Au commencement de la troisième semaine, éruption sur tout le corps, surtout au front, cuisses et pourtour de la bouche, de taches bronzées et de boutons purulents. A l'entrée (20 octobre), sur la face : taches brunes, rougeâtres, lenticulaires ou plus diffuses ; par places desquamation épidermique. Nombreuses rhagades et plaques muqueuses à la lèvre inférieure. Aux fesses, syphilide érythémateuse. A l'anus, quelques plaques muqueuses en voie de guérison et rhagades. Engorgement des ganglions cervicaux et inguinaux. Traitement par les bains de sublimé. Le 17 novembre, coryza muco-purulent ; amélioration des syphilides ; le 26, suppuration de l'oreille gauche, perforation du tympan.

Dès l'entrée, on a noté le développement exagéré de la tête, avec saillie du front, etc. Asymétrie et proéminence de la bosse frontale droite. La grande circonférence mesure 43,5 centim. Perforation de part en part du frontal à gauche. Les dimensions de la tête restent stationnaires. Quelques convulsions.

Décès le 10 décembre.

Autopsie. — Adhérences de la dure-mère. Hydrocéphalie externe prononcée ; l'espace sous-arachnoïdien est fortement distendu. Hémisphères fluctuants ; ventricules très distendus par un liquide jaunâtre abondant. L'épendyme est par places très épaissi, jaunâtre, comme recouvert de grains de tapioca. Dilatation du 3e ventricule, du trou de Monro et du 4e ventricule. Plexus choroïdes gorgés de sang, œdémateux. Sur les coupes, aucune tumeur, ni altération de la substance nerveuse.

Poumons : à droite et à gauche deux foyers d'induration blanc jaunâtre (pneumonie blanche de Virchow). Périhépatite.

Obs. IV. — Enfant né le 23 juillet 1885, amené le 16 novembre à la policlinique.

Le père était syphilitique au moment du mariage, il y a 3 ans (renseignements de la mère). Premier accouchement il y a 15 mois d'un enfant à terme. Le second enfant est aussi né à terme bien portant.

Le 3e jour à chaque talon une vessie avec contenu séreux et pourtour rougeâtre (pemphigus (?). Le 12e jour plaques muqueuses à l'anus, puis au pourtour de la bouche. Après cela, éruption générale, principalement à la face postérieure des extrémités inférieures. A l'entrée, on constate aux commissures labiales, à la face externe de la lèvre inférieure et au men-

ton des cicatrices linéaires, irrégulières, bleuâtres, reste de nombreuses rhagades. Quelques ganglions au cou et au pli de l'aine.

La tête a une forme et un développement anormaux. La grande circonférence mesure 43 centim. Développement de la grande fontanelle très tendue. Légère asymétrie. Suture sagittale largement ouverte et perte de substance osseuse.

On diagnostique syphilis héréditaire. Commencement d'hydrocéphalie. Traitement antisyphilitique.

Le 20 décembre l'enfant va mieux. La tête n'a pas grossi. Il est perdu de vue.

III. — *Observations personnelles.*

Ces observations ont été prises dans mon service (Enfants assistés) à l'hôpital de la Conception.

Observation I. — *Hydrocéphalie. Arrêt de développement du cerveau. Syphilis héréditaire.*

Enfant du sexe féminin, née le 24 octobre 1889, entrée dons mon service le 5 novembre 1890. Père et mère inconnus.

C'est une belle enfant pesant 3 kilogr. 500 ne présentant à son entrée rien d'anormal en apparence du côté de la tête. Le corps était bien conformé. Aucun stigmate de syphilis sur le corps. Elle est donnée à une nourrice. L'enfant tetait bien. Un peu de diarrhée les premiers jours fut rapidement arrêtée.

Dans le courant de décembre la tête commence à se développer, les os du crâne à s'écarter, le front à bomber. Tous les caractères de l'hydrocéphalie deviennent manifestes; le front surplombe les yeux. Les cornées dirigées en bas sont en partie cachées par la paupière inférieure. Le diamètre bipariétal est augmenté ; les sutures et fontanelles sont élargies et saillantes. Tous ces signes s'accentuent de plus en plus. L'enfant a de la peine à soutenir la tête. Il tette beaucoup ; il est très vorace. L'intelligence ne se développe pas. Il ne sourit pas; mais crie presque constamment, cri monotone et fatigant. Il n'a pas de convulsions proprement dites, mais contourne souvent les yeux. Un peu de strabisme.

Le 10 février on s'aperçoit que l'enfant porte à la vulve de petites plaques saillantes. Je ne constate pas d'ulcération aux lèvres.

Je fais cesser immédiatament l'allaitement et l'enfant est nourri au lait d'ânesse. Les jours suivants, les plaques muqueuses se développent

davantage; elles sont absolument caractéristiques et deviennent confluentes à la vulve et à l'anus. Il existe aussi une papule nette à la région mentonnière. Frictions d'onguent mercuriel double au 1/3.

Mais l'enfant s'affaiblit de plus en plus. Elle a des épistaxis répétées. Les membres se mettent en contracture. Et elle succombe le 3 mars après 7 heures d'agonie, membres rigides, poings serrés, bouche béante. Elle avait 4 mois 1/2.

Autopsie. — Mon collègue et ami le Dr Alezais, chef des travaux anatomiques, a bien voulu nous assister dans cette opération (1).

Nous trouvons les os de la voûte du crâne, écartés et reliés par du tissu cartilagineux. Le diamètre transverse mesure 13 centim., le diamètre antéro-postérieur, 15 cent. 1/2.

A l'ouverture du crâne et les méninges incisées, s'écoule un liquide, clair et citrin, abondant, environ 1 litre 1/2; les organes intra-crâniens n'apparaissent pas tout d'abord. Le crâne complètement évacué, on trouve étalé sur la base un encéphale rudimentaire, qui, outre l'atrophie, présente à première vue comme anomalie fondamentale l'absence des organes médians inter-hémisphériques; les deux hémisphères séparés sont étendus au fond des fosses cérébrales moyennes.

Procédant dans notre description, d'arrière en avant nous trouvons le cervelet normal occupant les fosses cérébelleuses, recouvert par la tente du cervelet. Absence complète du corps calleux et du trigone. Au-devant donc du vermis supérieur effacé se trouve une dépression profonde correspondant au ventricule moyen dont la paroi supérieure manque. De chaque côté de la ligne médiane et en arrière du corps du sphénoïde se trouvent deux renflements mamelonnés du volume d'une petite noisette, que nous devons considérer comme les couches optiques; car ils donnent naissance en avant aux bandelettes optiques. Les bandelettes optiques aboutissent en avant au chiasma, qui est bien conformé et d'où partent les nerfs optiques. Ceux-ci mesurent 3 centim. 1/2 de longueur. En arrière du corps du sphénoïde, entre les couches optiques, se trouve un orifice allongé, l'orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius, où pénètre facilement un stylet. Les lobes olfactifs occupent leur situation normale. De chaque lobe part une traînée nerveuse en forme de bandelette allongée d'avant en arrière, et qui vient aboutir de chaque côté à la face interne des hémisphères.

(1) Les pièces anatomiques ont été présentées et démontrées au Comité médical des Bouches-du-Rhône (séance du 18 juillet 1890) par mon interne M. VILLARD.

Ceux-ci, je l'ai dit, sont couchés au fond des fosses cérébrales moyennes, rudimentaires, reposant sur leur face externe, présentant en haut leur face interne ouverte ; excavation ventriculaire. Ils mesurent 6 à 7 centim. de longueur, 2 à 2 1/2 de hauteur, l'hémisphère gauche étant un peu plus volumineux que le droit. Leur face externe présente des circonvolutions rudimentaires, qu'il est assez difficile de définir. Sur la face interne tout autour de l'ouverture ventriculaire et la bordant se dessine nettement une circonvolution ; c'est la circonvolution du corps calleux qui se continue en avant avec la bandelette sus-signalée émanant du lobe olfactif. Elle représente schématiquement la circonvolution limbique de Broca.

Protubérance, bulbe, moelle intacts.

Il est difficile d'établir ici si l'épanchement hydrocéphalique a été primitivement extra ou intra-ventriculaire. Il occupait à l'autopsie la cavité des méninges. Mais comme on a constaté l'absence des parois supérieure du ventricule moyen et interne des ventricules latéraux, on peut se demander si le liquide primitivement sécrété dans les vésicules cérébrales antérieures et intermédiaire n'aurait pu, distendant leur paroi, en déterminer la rupture aux points les plus faibles et se répandre secondairement dans la cavité arachnoïdienne.

Quant à l'âge du fœtus, au moment où s'est fait sentir sur le cerveau l'influence pathologique, quelle qu'elle soit, qui a amené l'arrêt de son développement, on peut approximativement l'établir. D'après le docteur Alezais, la présence des circonvolutions semblerait à première vue indiquer que le fœtus avait alors au moins six mois, puisque c'est l'âge où elles apparaissent. Mais il faut tenir compte des autres caractères de cet encéphale. Or, l'absence des organes interhémisphériques (corps calleux, trigone), et l'absence de soudure entre les couches optiques, qui proviennent du cerveau intermédiaire, et le corps strié qui dérive du cerveau antérieur (ou hémisphérique), indiquent que la cause d'arrêt du développement cérébral produisait déjà ses effets avant le 4e mois de la vie intra-utérine; car c'est au 4e mois que se fait normalement la soudure qui réalise le corps opto-strié.

Cette date n'implique d'ailleurs pas, à notre avis, celle de la cause elle-même, qui peut n'avoir pas arrêté d'emblée et complètement l'action évolutive du cerveau, et au contraire être antérieure d'assez longtemps à ses propres effets.

Infection de la nourrice. — La nourrice qui avait allaité l'enfant, observée journellement a présenté malheureusement les signes de l'infection syphilitique, transmise par quelque lésion buccale de l'enfant, qui avait dû nous échapper, malgré un examen attentif. Un chancre du sein fit apparition le 28 février, suivi bientôt d'un engorgement ganglionnaire de l'aisselle caractéristique.

Vers le 25 mai se sont développés les accidents secondaires : céphalalgie, roséole, plaques muqueuses de la gorge. Plus tard du psoriasis palmaire, très tenace. Malgré un traitement régulier, les accidents se sont reproduits à plusieurs reprises. Actuellement cependant (15 août), voilà plusieurs mois qu'il n'en est plus apparu.

Obs. II. — *Hydrocéphalie. Syphilis héréditaire. Syphilose cérébrale et viscérale.*

Il s'agit d'une enfant du sexe féminin née le 20 avril 1891. La mère, accouchée à la clinique d'accouchements, ne présentait, d'après les renseignements qu'on me donna, aucune manifestation extérieure de syphilis, et n'avouait aucun antécédent antérieur. L'enfant ne présentait rien de particulier à la naissance. Il est apporté dans mon service le 8 mai. Observé pendant quelques jours, il est donné à une nourrice le 12.

Les 18 et 19 mai l'enfant pousse des cris fréquents nuit et jour. La tête paraît avoir bombé légèrement. Le front est un peu saillant. Nous constatons un léger strabisme à gauche. Les yeux sont tournés en bas. Il existe une raideur généralisée du tronc et des membres inférieurs. Sur les fesses, une rougeur diffuse sans caractère particulier.

Bien qu'il n'y eût sur la peau et les muqueuses aucune lésion d'apparence syphilitique et à cause des seuls symptômes d'hydrocéphalie commençante, la nourrice est retirée à l'enfant, qu'on élève au lait d'ânesse. La nourrice n'eut ultérieurement aucun accident.

Du 19 au 26 mai les symptômes s'accentuent. Le front s'est bombé davantage, surplombant les arcades sourcilières ; les pariétaux se sont écartés latéralement, les sutures sont élargies et les fontanelles font saillie. Les yeux sont toujours tournés en bas en partie couverts par la

paupière inférieure. Le strabisme est divergent. La face est légèrement déviée à droite. Les membres supérieurs sont agités d'un léger tremblement, les membres inférieurs toujours contracturés. Il y a quelques vomissements le 24. Mais les fonctions digestives sont néanmoins peu troublées et les selles normales.

On note autour de la bouche sur les lèvres un peu de desquamation furfuracée.

Le 28 mai, cette desquamation a augmenté. Les lèvres présentent quelques fissures très superficielles, non saignantes, ne paraissant atteindre que l'épithélium qui desquame. L'une d'elles cependant, à droite du lobule de la lèvre supérieure, présente un peu plus de profondeur.

Il existe une desquamation exulcéreuse de la vulve en dehors des petites lèvres. On note aussi rougeur et épaississement du derme au niveau des fesses.

Le volume de la tête a augmenté. Nous prenons les mensurations suivantes :

Grande circonférence passant par les bosses frontales et la protubérance occipitale externe	40 centim.
D'une apophyse mastoïde à l'autre	25
De la glabelle à la protubérance occipitale externe	24
Diamètre bipariétal	11
— bitemporal	10
— occipito-mentonnier	12 1/2
— sous-occipito-bregmatique	10

Le traitement antisyphilitique est institué : frictions mercurielles.

Le 3 juin, léger écoulement séro-muqueux du nez. Même desquamation péri-buccale.

Le 7 juin, la fissure de la lèvre supérieure devient plus profonde et ulcéreuse. A gauche une seconde moins profonde. Dans la bouche, de chaque côté, petites ulcérations palatines différant par le siège et les caractères des ulcérations athrepsiques.

La contracture des membres inférieurs persiste. Elle gagne les membres supérieurs : les doigts sont rigides.

La déformation de la tête est toujours caractéristique. Les mensurations donnent :

Grande circonférence	39 centim.
De la glabelle à la protubérance occipitale	25
D'une apophyse mastoïde à l'autre	25

L'enfant ne s'alimente plus. Il n'a pas de diarrhée. Mais l'amaigrissement est considérable.

La respiration est irrégulière et saccadée. Quatre ou cinq secousses respiratoires sont suivies d'une pause prolongée.

L'enfant succombe le 9 juin.

Autopsie. — Elle est faite le 10, 24 heures après la mort. L'amaigrissement du corps est extrême. L'aspect extérieur de la tête est le même avec la proéminence du front et des pariétaux. Mais les fontanelles et les sutures élargies sont non plus saillantes, mais déprimées et flasques. La mensuration fait en effet constater une diminution des dimensions Grande circonférence de la tête : 38 centim. De la protubérance occipitale à la glabelle : 24 centim. 1/2. D'une apophyse mastoïde à l'autre : 25 centim. Cette diminution déjà constatée les derniers jours ne peut être due qu'à la résorption du liquide hydrocéphalique pendant la période agonique par desséchement athrepsique. Les deux ulcérations de la lèvre supérieure sont nettement visibles. Pas d'ulcération aux fesses et à l'anus. Ulcérations athrepsiques du talon gauche et de la malléole.

A l'ouverture du *crâne* on note : pas d'épaississement des os ; rien du côté de la dure-mère, ni des sinus. Pas d'hydrocéphalie externe. Le liquide s'écoule, mais provient de l'intérieur du cerveau. On le recueille pour en mesurer la quantité qui s'élève à 390 centimètres cubes. Il est louche et trouble.

Le *cerveau* extrait s'affaisse sur la table. Il forme deux larges poches développées aux dépens des ventricules latéraux. Le tissu cérébral qui les limite n'a guère qu'un demi-centimètre d'épaisseur. La substance en est anémiée. Le ventricule *gauche* ouvert, on est en présence d'une large cavité. Celle-ci n'est pas produite simplement par la dilatation des cornes ventriculaires avec refoulement excentrique des parois, mais aussi par la fonte et la destruction de la substance blanche de l'hémisphère, qui après soudure des lobes sphénoïdal et frontal réunit toutes les parties du ventricule en une large poche unique. Une bride transversale comme fibreuse, traverse cette cavité, dirigée de la région rolandique inférieure aux ganglions de la base, ayant par conséquent la direction des faisceaux pyramidaux dont elle est probablement le vestige. L'épendyme ou plutôt la paroi de cette cavité est épaissie, présentant des saillies et par places des végétations rugueuses. Cette paroi est surtout épaissie et comme fongueuse et ramollie au niveau des ganglions de la base. Ceux-ci ont presque complètement disparu en fonte jaunâtre, surtout le corps strié ; et ce qui en reste ne forme plus qu'une mince paroi entre la cavité hydrocéphalique

et le ventricule moyen. Le trou de Monro est largement dilaté *Du côté droit* les lésions sont absolument analogues sauf qu'elles sont moins profondes. En place de la bride transversale signalée à gauche, nous trouvons un plancher horizontal de substance blanche qui sépare encore ici la partie supérieure du ventricule de son prolongement sphénoïdal. Ce plancher s'amincit cependant et se perfore antérieurement de sorte qu'outre leur communication postérieure normale mais largement dilatée, les deux cornes frontale et sphénoïdale s'ouvrent aussi l'une dans l'autre en avant par cette perforation. Le travail de perforation a dû forcément être précédé d'une soudure des lobes frontal et sphénoïdal au niveau de la scissure de Sylvius. Mêmes lésions des ganglions, sauf que la couche optique surtout est en plus grande partie conservée. — Le corps calleux est très aminci. Dilatation du ventricule moyen. L'aqueduc de Sylvius est peu dilaté. Les tubercules quadrijumeaux ne paraissent pas altérés à l'œil nu. Le cervelet est diminué de volume.

La protubérance et le bulbe ne présentent pas d'altération à l'œil nu.

Dans le *thorax*, les poumons sont le siège de lésions intéressantes. Le *poumon gauche* porte en arrière quelques ecchymoses sous-cutanées. Vers sa face interne se détache sur un fond congestionné une tache blanche, qui s'enfonce dans l'épaisseur, formant un nodule du volume total d'une lentille, jaune graisseux et assez dur à la coupe. Trois ou quatre autres points plus petits du volume, d'une grosse tête d'épingle, occupent la face postérieure. Au *poumon droit*, un noyau semblable existe à la partie postérieure et supérieure du lobe inférieur ; un autre au bord inférieur. A l'œil nu, tous ces noyaux ont l'apparence de petites gommes. De plus, tout le lobe supérieur à droite est induré, blanc comme scléreux, répondant assez en apparence à la description de la pneumonie blanche de Virchow.

Le *cœur* et l'aorte n'offrent rien de particulier.

Le *foie* pèse 135 gr. Extérieurement il est brun rougeâtre avec quelques taches jaunes diffuses. A la coupe il est dur avec taches jaunes sur fond brun.

La *rate* est dure aussi sous le scalpel.

Les *reins* sont profondément altérés. Le gauche est augmenté de volume. Mais tous deux portent des lésions analogues. A la périphérie, ce sont des taches noires de 3 à 4 millim., de diamètre. Sous ces taches à la coupe, et sous forme d'infarctus s'enfonçant de 3 à 5 millim., des îlots blanc jaunâtre, assez comparables à ceux trouvés dans le poumon. Outre ces lésions de la périphérie, des îlots semblables existent dans l'épaisseur de l'organe sous forme de petits grains.

L'*estomac* est petit. L'*intestin* est congestionné par places.

Les ovaires paraissent sains.

La *tête de l'humérus* à gauche, a sa substance compacte un peu hypertrophiée au-dessous du cartilage. Mais la moelle osseuse est brun rougeâtre comme à l'état normal.

Examen microscopique. — Quelques-unes de ces pièces ont été remises à M. le Dr Nepveu, professeur d'anatomie pathologique, qui a bien voulu très obligeamment en faire l'examen histologique.

Foie. — La dilatation des vaisseaux capillaires est générale, mais par places tellement considérable que leur largeur dépasse celle des trabécules cellulaires, réduites au tiers de leur largeur. Le tissu conjonctif est aussi très irrégulièrement touché; en certains points à peine atteint, ailleurs il est le siège d'une diapédèse de cellules embryonnaires abondantes, séparant les cellules hépatiques et les étouffant. Celles-ci sont en dégénérescence granuleuse partout, et graisseuse par îlots. Les cellules hépatiques remplies de graisse forment des vésicules transparentes très refringentes. Par place on observe aussi de la pigmentation biliaire et une dilatation du réseau capillaire biliaire. Dans les coupes faites on n'a pas constaté de vrais nodules de tissu embryonnaire.

Reins. — Les lésions sont limitées à la substance corticale. Le tissu conjonctif est notablement augmenté de volume, surtout dans la partie la plus externe de la couche corticale. Les espaces intercanaliculaires sont élargis ; les canalicules sont légèrement comprimés et rétrécis comme aussi les glomérules. Quelques-uns de ceux-ci sont notablement atrophiés. Les artères présentent parfois une hyperplasie conjonctive notable autour de leur tunique externe.

L'épithélium des canalicules est granuleux, parfois même graisseux; les noyaux ont souvent disparu. Les canalicules, souvent rétrécis, contiennent parfois des cylindres hyalins.

Le *poumon* offre des lésions très intéressantes. Au voisinage des nodules blancs signalés, les trabécules pulmonaires dans une assez grande étendue sont doublées, triplées d'épaisseur et présentent tous es signes d'une hyperplasie conjonctive manifeste, légère à grande distance, augmentant au fur et à mesure qu'on se rapproche de ces foyers blanchâtres. Auprès de ceux-ci les vaisseaux sont extrêmement dilatés. Les cellules pulmonaires sont desquamées et paraissent en prolifération. A la périphérie même des nodules blancs, le tissu conjonctif est très abondant et forme une ceinture de cellules jeunes, se colorant nettement par l'hématoxyline. A cette ceinture très étroite succède un état granulo-

graisseux qui est d'autant plus marqué qu'on se rapproche du centre des noyaux. Au centre même il est impossible de rien distinguer. De nombreuses recherches n'ont pu démontrer nulle part l'existence de bacilles de Koch, soit avec le réactif de Ziehl, soit avec celui de Weiggert.

Les coupes répondant au lobe supérieur du poumon démontraient aussi l'hyperplasie du tissu conjonctif trabéculaire; mais moins exagérée, tandis que les lésions épithéliales sont au contraire plus marquées.

Paroi de la cavité hydrocéphalique. — Une portion de cette paroi prise au niveau de la couche optique est examinée au microscope. Elle est infiltrée d'une grande quantité de cellules embryonnaires en voie normale de développement. Nulle part on n'y a constaté d'apparence de granulation tuberculeuse.

La nature syphilitique de toutes ces lésions ne peut faire de doute si l'on rapproche surtout les lésions microscopiques de celles constatées à l'œil nu. Dans le foie, si l'on n'a pas constaté de gommes véritables sous forme de grains de semoule ou autre, les lésions plus diffuses sont bien celles du foie syphilitique récemment encore décrites par Hutinel et Hudelo. Plus caractéristiques encore sont les lésions pulmonaires où elles se présentent sous l'aspect de véritables *gommes syphilitiques.*

« A l'appui de cette opinion conclut le professeur Nepveu, je ferai remarquer : 1° la tendance à l'organisation du tissu embryonnaire; 2° l'absence formelle de bacilles; 3° la généralisation de la lésion conjonctive dans les différents organes : foie, reins, poumon, épendyme; 4° la présence de foyers nodulaires caséeux entourés d'une zone de cellules jeunes comme dans les gommes du testicule par exemple et toutes les gommes en voie d'évolution. »

La lésion cérébrale apparaît de même nature. Bien qu'on n'y ait pas constaté de nodules gommeux à proprement parler, l'abondante infiltration embryonnaire et sa diffusion rapide la rapprochent de celles présentées par les autres organes.

(A suivre.)

Note sur un cas de récidive de coqueluche, par P. Le Gendre, médecin des hôpitaux, ancien chef de clinique adjoint de la Faculté.

J'apporte un fait non pas nouveau, mais assez exceptionnel pour qu'il ne soit pas, je pense, inutile de l'enregistrer.

Dans la monographie la plus complète que nous possédions sur la coqueluche, celle de M. Henri Roger, on lit que des médecins d'une expérience incomparable comme Rilliet et Barthez et M. Bergeron, n'ont pas observé de coqueluche « récidiviste ». A vrai dire, West en a cité un cas, Trousseau deux, M. Roger cinq ; ce dernier fut même, dans un cas, témoin des deux coqueluches qu'il eut à soigner à neuf ans d'intervalle.

Malgré ces huit cas, il est couramment admis qu'une atteinte de coqueluche confère une immunité presque absolue; aussi le premier mouvement d'un médecin auquel on parle d'une personne ayant eu plusieurs fois la coqueluche, est-il d'accueillir cette déclaration avec incrédulité et de chercher l'explication de ces apparentes récidives soit dans des rechutes à court intervalle ou dans une des causes de toux coqueluchoïde (hyperesthésie laryngée avec habitude convulsive contractée par les nerfs respiratoires, hystérie, et surtout compression dans le médiastin par anévrysme, tumeurs, adénopathie tuberculeuse).

A ce dernier point de vue, la question est particulièrement embarrassante, la tuberculose étant si fréquente et l'adénopathie bronchique une de ses manifestations infantiles de prédilection. Le fait suivant en est la preuve.

Dans une famille où la tuberculose a frappé plusieurs personnes, une jeune fille de 25 ans se met à tousser. Au début, c'est un rhume banal; mais, malgré les soins usités contre les bronchites vulgaires, la toux augmente de fréquence et d'intensité ; l'entourage s'inquiète d'autant plus qu'il y a un léger mouvement fébrile chaque soir, que l'appétit se

perd, que le sommeil est interrompu par ces quintes et que plusieurs fois les aliments ont été rejetés, quand la toux s'est montrée peu après les repas. La mère alarmée, qui me consulte, insiste beaucoup sur l'existence de plusieurs cas de tuberculose dans la famille ; quant aux antécédents pathologiques personnels de la jeune fille, ils se bornent à trois maladies, la gourme dans la première enfance, la rougeole et *la coqueluche* à l'âge de dix ans. L'apparence générale est assez satisfaisante malgré un peu d'amaigrissement et l'air de fatigue du visage. L'examen stéthoscopique du thorax ne fait constater que quelques râles sibilants et ronflants disséminés. Les sommets n'ont rien de suspect.

Quelques jours plus tard, je suis de nouveau consulté ; la toux a pris de tels caractères que le nom de coqueluchoïde, sinon coqueluchiale, peut seul lui convenir. La mère, qui a le souvenir de la coqueluche qu'a eue sa fille quinze ans auparavant, en a été frappée avant de revenir me voir ; mais tout le monde lui a dit qu'on n'avait jamais deux fois la coqueluche. Aussi m'exprime-t-elle avec plus de vivacité encore que la première fois la crainte que sa fille ne soit atteinte d'une « phthisie galopante ». Pendant cette visite, la jeune fille est prise d'une quinte tellement nette que je ne puis plus hésiter à la qualifier de coqueluchiale. Mais, influencé moi aussi par l'habitude de considérer la récidive de la coqueluche comme une de ces exceptions dont on n'a presque pas le droit de tenir compte dans la clinique courante, je me dis que la coqueluche dont on prétend que la jeune fille a été atteinte il y a quinze ans ne devait être qu'une toux coqueluchoïde, et je me fais raconter minutieusement cette histoire ancienne, en cherchant, je dois le dire, à y relever quelque renseignement qui me permette de battre en brèche le diagnostic porté autrefois.

La mère me raconte qu'un frère plus jeune d'un an que la jeune fille a eu la coqueluche aussi à cette époque ; un médecin a vu les enfants plusieurs fois pendant le cours de la maladie, qui a duré six semaines chez le frère et un peu plus longtemps chez la sœur; ce médecin n'a eu aucune hésitation dans le diagnostic et son traitement a consisté surtout dans l'emploi de la belladone et des vomitifs ; il a conseillé le changement d'air quand les quintes allaient en décroissant.

Franchement, d'un tel récit il ressort avec évidence que la jeune fille avait bien eu une coqueluche quinze ans plus tôt ; à moins d'avoir soigné soi-même la première coqueluche, comme cela est arrivé à M. Henri Roger dans un cas

auquel j'ai fait allusion, on ne peut guère avoir plus de certitude rétrospective.

Après un nouvel examen méthodique par la percussion et l'auscultation de la région interscapulaire, après comparaison attentive de la force des vibrations vocales et des caractères du murmure respiratoire dans les régions sous-claviculaires suivant les principes de mon maître M. le professeur Grancher, je ne vis aucune raison de suspecter une compression dans le médiastin ni une induration des sommets.

Je revins donc à l'hypothèse d'une récidive de coqueluche légitime, et je demandai s'il y avait eu des cas de coqueluche dans le voisinage. Je reçus d'abord une réponse négative; mais, comme j'appris que, dans la maison habitée par la jeune fille, un enfant était mort récemment d'une fluxion de poitrine, croyait-on, je fis poursuivre l'enquête et je sus que cet enfant avait succombé à une broncho-pneumonie au cours d'une coqueluche. Dès lors, je crus pouvoir m'en tenir au diagnostic de coqueluche, sous réserve de l'évolution.

En un tel cas, l'examen de l'expectoration s'imposait; dans les crachats en partie visqueux et filants, en partie muco-purulents qu'on me remit, il n'existait pas de bacilles de Koch.

J'instituai un traitement par l'aconit, la belladone et l'antipyrine; l'évolution fut courte; au bout de six semaines environ tout était à peu près fini. J'ai revu la jeune fille cinq mois après : la santé générale était parfaite; l'examen stéthoscopique de la poitrine, absolument satisfaisant.

Je crois bien être en droit de citer ce cas, comme un exemple de récidive de coqueluche.

De quelques troubles provoqués par les végétations adénoïdes chez les enfants du premier âge,

Par le Dr LUBET-BARBON.

On désigne sous le nom de végétations adénoïdes, l'hypertrophie du tissu lymphoïde qui se trouve à l'état normal dans l'épaisseur de la muqueuse de la voûte du pharynx. L'amas de follicules clos qui le composent, peut être appelé amygdale pharyngée, puisqu'il a exactement la même structure que celui que l'on trouve de chaque côté de l'orifice buccal, entre les piliers antérieurs et postérieurs du voile du palais, et qu'on connaît sous le nom d'amygdales palatines, ou plus simplement amygdales.

Ce tissu, répandu en îlots dans toute la région bucco-pharyngée (amygdale linguale, amygdale tubaire, îlots erratiques), peut s'hypertrophier, soit dans sa portion palatine, soit dans sa portion pharyngée, et occasionner des troubles divers suivant l'importance ou la localisation de son développement.

Pendant longtemps, ces troubles étaient en entier rapportés à l'hypertrophie de l'amygdale proprement dite, et les noms de *facies amygdalien*, de *voix*, de *surdité amygdalienne*, sont restés pour rappeler cette manière de voir. On ne se rendait, en effet, pas compte que l'augmentation de volume du tissu, portait non seulement sur les amygdales palatines facilement visibles rien qu'à la seule ouverture de la bouche, mais encore atteignait en même temps le tissu de même nature placé à la voûte.

Cette région est cachée par le voile du palais tendu comme un rideau au-devant d'elle, et mise ainsi hors de la portée des moyens ordinaires d'investigation.

Cette erreur d'interprétation s'est maintenue presque jusqu'à nos jours, quoique Dupuytren ait déjà fait remarquer que l'ablation des amygdales ne faisait pas disparaître les symptômes que l'on croyait dus à leur augmentation de

volume. Il a fallu pour la détruire que des procédés de technique spéciale, vinssent éclairer le diagnostic et montrer que l'importance attribuée aux amygdales proprement dites était exagérée; et qu'on devait reconnaître une influence pathogénique bien plus grande à l'hypertrophie de la portion pharyngée du tissu adénoïde. C'est à Meyer, de Copenhague, que l'on doit la première étude très complète sur cette question (1873-1874). Depuis, les travaux de Lœwenberg, Calmettes, Chatellier, ont tendu à en vulgariser la connaissance.

L'importance de ces végétations n'échappera à personne si l'on songe à la place qu'elles occupent au confluent de l'orifice de la trompe et de l'orifice postérieur des fosses nasales, et on conçoit aisément quels troubles considérables peuvent être apportés à l'audition et à la respiration par la présence d'une tumeur dans cette région.

La gêne de l'audition ne présente, chez les enfants du premier âge, rien qui soit bien particulier : les phénomènes du côté de l'oreille sont les mêmes que ceux qu'on pourra retrouver plus tard (catarrhe tubaire, douleurs, écoulements à répétition), et qui ont été bien étudiés ailleurs.

Il n'en est pas de même de la gêne respiratoire qui a, dans l'espèce, une importance capitale.

L'obstruction nasale entraîne après soi l'obligation de la respiration buccale avec tous ses désavantages : respiration d'un air froid, sec, chargé de poussières, parce que précisément l'air n'a pu perdre ces qualités nocives comme il l'aurait fait en passant par les cavités du nez. De plus, ces enfants qui respirent difficilement au moment du développement thoracique, acquièrent des déformations de la poitrine qui deviendront persistantes lorsque se formera le squelette osseux de leur thorax. D'autre part, la succion, pour se faire d'une façon régulière, exige la perméabilité absolue des narines, parce que l'enfant sera obligé, si celles-ci sont bouchées, d'abandonner à chaque instant le sein pour prendre vent; d'où un double retentissement sur la nutrition géné-

rale et le développement, par insuffisance d'oxydation d'une part, par insuffisance d'alimentation d'une autre.

Joignons à cela, la fatigue qu'impose à l'enfant la difficulté de la respiration qui exige presque constamment un acte volontaire de sa part ; l'agitation du sommeil, la toux presque incessante que l'on retrouve chez la plupart d'entre eux, et l'on verra que les troubles produits par l'obstruction nasale ne sont pas d'une petite importance, et qu'ils peuvent avoir une influence capitale sur le développement de l'individu.

Reprenons en détail ces accidents que nous n'avons fait qu'énumérer.

Troubles de l'alimentation. — Que l'enfant soit élevé au sein ou au biberon, l'action de teter exige que la respiration se fasse facilement par le nez. C'est un fait sur lequel il n'est pas besoin d'insister et on a toujours, à cause de cela, considéré le coryza comme présentant une gravité exceptionnelle chez le nourrisson.

Mais le coryza est une affection aiguë, passagère, au bout de quelques jours il disparaît, et l'enfant reprend ses fonctions. Lorsqu'il est très prolongé, qu'il se présente avec des récidives, on peut être certain qu'il y a autre chose avec lui, qu'il n'est pas seul cause de l'imperméabilité des narines, que souvent il n'y a pas à proprement parler de catarrhe nasal, mais une végétation adénoïde qui le simule.

Il suffit de surveiller l'enfant pendant la succion pour se rendre compte des difficultés qu'il éprouve : il prend deux ou trois gorgées de lait qu'il avale avec bruit en faisant des aspirations répétées ; puis, manquant d'air, il lâche le sein, s'en écarte en ouvrant largement la bouche, et lorsqu'il a rempli sa poitrine, il reprend le sein ; quelquefois il avale de travers et est pris d'une violente quinte de toux expulsive qui vide le contenu de son estomac.

On conçoit qu'une alimentation prise dans ces conditions soit insuffisante et défectueuse. Il en résulte que l'enfant

maigrit et que, ne se nourrissant pas, il arrive dans quelques cas à réaliser le type complet de l'athrepsie.

TROUBLES DE LA RESPIRATION. — L'aspect que présentent ces enfants pendant la journée est bien particulier. La bouche toujours ouverte, les narines dilatées, ils ont ce qu'on peut appeler le facies inspiratoire : ils sont occupés à respirer. Leur visage est d'une pâleur livide, leurs traits sont tirés, émaciés, leurs gencives sèches; leur respiration est bruyante, pénible, haute et fréquente; les ailes du nez sont animées de mouvements, et à leur inquiétude respiratoire, on est parfois tenté de rechercher une affection broncho-pulmonaire. — Dans certains cas, le bruit de la respiration est extrêmement intense, c'est une sorte de ronflement tellement bruyant qu'il cause une vive inquiétude à l'entourage du malade. Dans une des observations rapportées plus bas, on se méprit au point que l'on put croire atteint du croup l'enfant qui en est l'objet et que les personnes qui étaient autour de lui s'en éloignaient effrayées par la possibilité de la contagion.

Ces enfants se font en outre remarquer par une inquiétude constante, telle qu'on la voit dans tous les cas d'affection pleuro-pulmonaire où l'hématose est insuffisante.

Tous ces phénomènes s'exagèrent pendant le sommeil. L'oxygénation insuffisante peut aller jusqu'à l'intoxication du bulbe par le sang chargé d'acide carbonique. C'est d'ailleurs par ce mécanisme que l'on a expliqué l'apparition de l'accès de faux croup. En fait, il est presque constant de trouver des végétations adénoïdes chez les enfants atteints de laryngite striduleuse (1).

Pendant le sommeil, le ronflement est beaucoup plus bruyant à cause du relâchement des muscles du voile du palais qui permet à celui-ci de flotter. Ce ronflement se fait avec effort, il est précipité, pénible à entendre, on sent que l'enfant souffre, et il est souvent entrecoupé de cris plaintifs

(1) COUPARD *Revue de clinique et de thérapeutique*, 1887.

et de réveil, en sursaut. La peine inspiratoire se trahit d'autre part par une grande agitation, des sueurs abondantes et le plus souvent localisées à la tête.

Le petit malade se découvre par ses mouvements incessants, et suivant une expression familière, il a toujours la tête aux pieds.

Du côté du nez, on trouve du coryza persistant et à répétition. Il semble que les enfants sont toujours enchifrenés, ils éternuent souvent. Un traitement bien dirigé, des onctions de pommade boriquée au 1/5e par exemple, diminue ou fait céder les accidents, mais ils reparaissent bientôt, sans autre cause que l'imperméabilité de l'orifice postérieur et la compression exercée par les tumeurs adénoïdes sur les veines efférentes de la muqueuse nasale.

Sans être très abondant, le catarrhe nasal se traduit par un écoulement incessant, un jetage, qui irrite le bord des narines devenues rouges, croûteuses et souvent saignantes et ulcérées. Cette stagnation vient de ce que les enfants ne mouchent pas ; il leur est impossible de souffler et d'établir le courant d'air d'arrière en avant, qui doit pousser au dehors les mucosités. Celles-ci s'accumulent dans les narines et se sèchent sous forme de croûtes. Mais les sécrétions, qui ne sortent pas en avant, stagnent dans les arrière-fosses nasales, les enfants se mouchent dans leur pharynx, et si on leur fait ouvrir la bouche, on voit les matières muco-purulentes encombrer leur arrière-bouche; les amygdales palatines peuvent être volumineuses, elles peuvent être normales, et c'est ce qui est le plus fréquent. Ce n'est que plus tard, sous l'influence de l'irritation causée par la respiration buccale, qu'elles acquerront un volume inquiétant et pourront se joindre l'une à l'autre dans l'isthme du gosier.

La toux est un des phénomènes ordinairement liés à l'affection qui nous occupe; elle se produit soit pendant l'allaitement, soit quand, faisant ouvrir la bouche du petit malade, on déplace les mucosités qui encombrent l'arrière-

gorge. Elle présente des caractères variés, dont les plus saillants sont d'être à répétition, de ne se calmer que lorsque les mucosités détachées par les efforts, auront pu être avalées par les enfants, ordinairement malhabiles à cracher. Les parents disent volontiers que l'enfant a la poitrine grasse, dans ce cas, la toux n'a rien de pénible, elle est surtout causée par le besoin de débarrasser les voies aériennes.

Elle peut, dans d'autres cas, être dure, éclatante, se répétant par quintes et prendre quelquefois le type coqueluchoïde. Fait très important, la trachée n'est pas sensible, et la pression de cet organe, qui dans la coqueluche détermine presque fatalement un accès révélateur de l'affection, laisse ici le malade tout à fait indifférent. C'est plutôt lorsqu'on fait ouvrir la bouche, que les accès se produisent. Cela est très utile pour le diagnostic d'avec toutes les trachéites.

L'état de la poitrine est aussi très intéressant à considérer. L'enfant est constamment en état d'effort. La gêne respiratoire l'oblige à faire des inspirations forcées d'une part, la toux d'une autre, amène des expirations forcées. Son état réalise les deux conditions les plus favorables à la production de l'emphysème pulmonaire. On sait que l'emphysème n'est pas rare chez les enfants. Virchow a montré par des autopsies que les lésions les plus avancées et les plus irréparables de cette maladie pouvaient se trouver dans le jeune âge.

Or, nos petits malades ont presque tous la poitrine globuleuse, d'une sonorité exagérée. La respiration est lente, humée, comme chez les véritables emphysémateux.

Cet état pulmonaire pourra n'être que passager, mais par sa persistance il pourra aboutir à un état anatomique définitif et les fibres élastiques ne reprendront pas leur qualité perdue.

D'autre part, les déformations thoraciques s'augmenteront avec la gêne inspiratoire habituelle et l'ossification viendra fixer pour toujours une forme défectueuse de la poitrine.

Diagnostic. — Le diagnostic de ces végétations sera facilement établi par l'ensemble de troubles qui se présentent le plus souvent *au grand complet.* L'obstruction nasale sera bien prouvée par les difficultés de l'allaitement, l'impossibilité de la respiration nasale, la bouche étant fermée, par l'habitus extérieur du malade : pâleur, bouche ouverte, respiration bruyante, toux fréquente et non due à la trachéite. Nous avons vu que la pression sur la trachée au-dessus du sternum établissait ce point de diagnostic.

La cause de l'obstruction nasale sera déduite de ces faits que le coryza est presque permanent, que lorsqu'il semble y avoir peu de catarrhe nasal, les symptômes observés ne diminuent pas d'importance.

On pourrait penser à du coryza syphilitique, qui est aussi très persistant, s'accompagne de jetage. Mais ce jetage est séro-sanguinolent, odorant, il n'y a pas des phénomènes de toux aussi marqués et le toucher du pharynx montrera l'absence de tumeurs dans cette cavité.

Ce mode d'exploration n'est pas toujours facile, mais il est toujours possible à pratiquer et son importance est si grande que nous n'hésitons pas à le conseiller chaque fois qu'il pourra éclairer le diagnostic.

L'enfant étant assis sur les genoux d'un aide qui lui maintient les mains, le médecin se place à sa droite et un peu en arrière ; le bras gauche entoure la tête de l'enfant, la main gauche appuyée sur la joue que le doigt repousse entre les mâchoires dès que par un artifice quelconque on a fait ouvrir la bouche du petit patient. L'index de la main droite ou le petit doigt, si l'on craint que l'index ne soit trop volumineux, étant introduit franchement jusqu'à ce qu'il touche la paroi pharyngée, on cherche à faire pénétrer le bout du doigt en arrière du voile du palais dans la cavité du pharynx nasal. Cette manœuvre doit se faire lentement sans précipitation. On trouve dans le cas de végétation, une tumeur molle qui est placée entre la paroi postérieure du pharynx et le voile du palais ; cette tumeur empêche le doigt de pénétrer plus en

avant. Lorsqu'il n'y a pas de végétations, le doigt peut s'insinuer en arrière du voile et explorer l'arrière-cavité des fosses nasales.

L'exploration est rendue quelquefois difficile par ce fait que l'on pousse devant soi le voile du palais qui coiffe, pour ainsi dire, l'extrémité du doigt. Dans ce cas, il faut se dégager, porter plus bas ses recherches, doubler le bord libre du voile et glisser exactement le long de la paroi postérieure du pharynx. Avec un peu d'habitude, on arrive d'une façon certaine à pratiquer une exploration suffisante pour affirmer l'existence ou la non existence d'un obstacle dans l'arrière-nez, et comme ce toucher juge la situation, nous ne saurions trop conseiller de s'y exercer.

Il nous est difficile de dire quelle est la fréquence des cas où le tissus adénoïde, qui existe normalement, devient une cause de gêne pour les enfants. Nous ne voyons que les cas extrêmes, ceux où les symptômes sont assez inquiétants et assez marqués pour être facilement rapportés à une sténose des premières voies respiratoires.

La lecture des observations ci-après résumées, fera mieux voir que toute description, quelques-uns des types que nous avons choisis.

Traitement.

Lorsqu'on verra des enfants présenter les symptômes que nous avons énumérés, et lorsqu'on pourra les rapporter avec certitude à l'obstruction nasale, il sera raisonnable de chercher d'abord à pallier les accidents en s'adressant au catarrhe nasal. Souvent le traitement approprié amènera une sédation suffisante.

Nous conseillons d'introduire dans le nez de l'enfant, la pommade suivante :

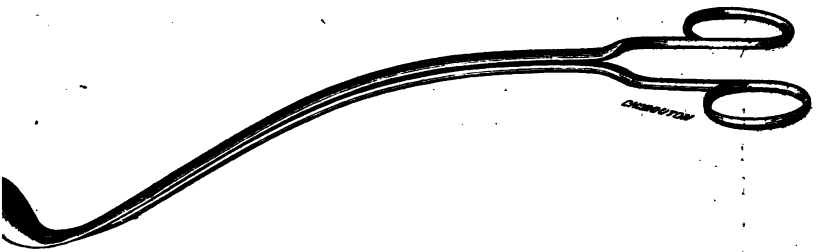
Acide borique.....	4 gr.
Vaseline blanche.....	20 gr.

Pour cela, on trempera dans cette pommade un pinceau

de coton que l'on introduira ainsi chargé de son enduit, dans l'une et l'autre narine. On aura soin de diriger l'instrument directement d'avant en arrière (et non de bas en haut, comme on le fait quelquefois) de façon à ce que la mèche suive la direction du méat et du cornet inférieur.

Si les accidents ne cèdent pas, s'ils se répètent à de fréquents intervalles, mettant en péril la santé de l'enfant, et si l'ensemble des symptômes confirmés par les résultats du toucher montrent que l'on se trouve en présence de végétations adénoïdes, il ne faut pas hésiter à les enlever.

Chez les enfants du premier âge l'opération est, pensons-nous, plus facile et de conséquences encore moins sérieuses qu'elle ne le sera plus tard. La base d'implantation de la tumeur est nécessairement moins développée dans un pharynx peu volumineux. La végétation est plus molle, partant plus facile à sectionner qu'elle ne le sera plus tard. De plus, les petits enfants étant plus dociles ou moins conscients, il



ne sera jamais utile d'avoir recours à la narcose générale.

Nous conseillons d'employer la pince, sous les réserves que nous dirons plus bas, de préférence à tous les autres instruments ; parce qu'il faut choisir celui qui sera le moins volumineux et le plus en rapport avec les cavités que l'on doit dégager.

Mais la pince devra être choisie avec soin et conforme au modèle ci-dessus.

A cause du peu de hauteur de la cavité pharyngée chez l'enfant et à cause du peu d'espace qui sépare la langue du voile du palais, il faut que la portion coudée soit très courte

et presque complètement formée par les cuillers de la pince. Si on laisse un talon trop long, on aura une grande peine à placer l'instrument de telle sorte que les branches soient perpendiculaires et les cuillers parallèles à la direction de la paroi postérieure du pharynx. La courbure de la pince doit pour cela être brusque, et le talon coudé à angle droit. Ainsi lorsque l'instrument sera placé comme nous allons le dire, la partie vive, agissante, de la pince sera cachée tout entière dans le pharynx nasal, en arrière et au-dessus du voile du palais.

L'instrument choisi, voici comment on procède :

L'enfant est assis en face du jour, sur les genoux d'un aide qui doit maintenir les bras et les jambes et présenter l'enfant à l'opérateur situé devant lui. S'il est nécessaire, une 2e personne prendra dans ses mains la tête de l'enfant pour l'immobiliser. Le chirurgien tenant la pince de la main droite, introduira de la gauche un abaisse-langue dans la bouche du patient et poussera profondément de façon à la faire ouvrir tout grande. Puis il introduira la pince à plat jusqu'à ce qu'elle arrive entre les amygdales, au-dessous de l'orifice laissé libre entre le voile du palais et la paroi du pharynx. Il profitera de l'abaissement du voile du palais pour insinuer la pince redressée dans le pharynx, ouvrira les mors jusqu'à ce qu'ils viennent toucher les parois latérales du pharynx et longeant celles-ci il portera l'instrument directement de bas en haut.

En ce moment les végétations adénoïdes seront placées entre les mors de la pince; on n'aura qu'à les rapprocher pour couper tout ce qui sera entre eux.

Comme les pinces ne sont pas extrêmement coupantes, il est bon, la végétation une fois saisie d'exécuter un mouvement de torsion latérale qui aura pour effet de déchirer en l'écrasant le tissus adénoïde. Cela fait, la pince est retirée, et l'on trouve dans la concavité de ses cuillers une masse rougeâtre, striée de vaisseaux, plus ou moins molle, ressemblant à un morceau d'amygdale. — On peut faire séance tenante

une nouvelle tentative d'extraction, mais, en général, il vaut mieux s'en tenir là, quitte à recommencer quelques jours plus tard si les symptômes n'ont pas disparu, ou s'ils n'ont que peu diminué.

Le seul accident opératoire que l'on puisse redouter est celui qui peut résulter de la préhension du vomer entre les becs de la pince. On l'évitera facilement en portant la pince en haut et en arrière, dans la direction du point où fait saillie l'amygdale pharyngée. On reconnaîtrait d'ailleurs la présence du vomer par la dureté que n'ont jamais les végétations, et on n'aurait qu'à lâcher la prise pour chercher une position plus opportune.

L'hémorrhagie est en général peu abondante, le sang s'échappe par les narines, une partie peut être avalée et son écoulement cesse bientôt de soi-même. Il n'y a pour ainsi dire pas à parler des accidents consécutifs ; l'hémorrhagie est un fait très rare ; elle n'est, à cause du peu d'importance des vaisseaux de la région, en rien à comparer avec celle qui peut suivre l'amygdalotomie.

Quant aux accidents inflammatoires, on sait combien peu ils sont importants après l'ablation des amygdales : le plan de section se recouvre d'une fausse membrane blanc grisâtre. qui isole la plaie des parties voisines. Il se passe le même phénomène du côté de l'amygdale pharyngée.

Une seule séance opératoire peut suffire à débarrasser le pharynx de l'enfant ; si les accidents continuent, nous avons dit qu'on pouvait en renouveler la pratique une dizaine de jours après, et recommencer jusqu'à ce qu'une nouvelle exploration digitale vienne prouver que le pharynx nasal est libre.

Sur un nombre déjà très considérable d'opérations pratiquées par nous et notre collègue le Dr Alfred Martin, nous n'avons jamais vu se produire d'accidents.

L'opération est facile à pratiquer, pour ainsi dire à la portée de tous les médecins et les observations qui suivent, choisies parmi un plus grand nombre, montreront les résultats satisfaisants que nous avons obtenus.

Observations

(Ces observations nous sont communes avec le Dr Alfred Martin.)

Obs. I. — Louise Marie, âgée de 1 mois, est amenée à la Clinique le 2 septembre 1890, parce qu'elle ne peut respirer pendant qu'elle tette. Elle est obligée de lâcher souvent le sein pour respirer et fréquemment elle est prise pendant la succion d'accès de toux. Depuis quelque temps l'enfant n'augmente plus de poids.

Elle respire la bouche ouverte, il s'écoule de ses narines du muco-pus qui recouvre constamment sa lèvre supérieure et par sa présence a déterminé une irritation assez marquée du bord libre des narines. On fait le diagnostic de coryza simple, et on conseille la pommade boriquée. Quelques jours après, l'enfant est améliorée.

Le 7 octobre. La mère ramène l'enfant en disant que l'amélioration n'a duré que quelques jours et que les mêmes accidents se sont reproduits. Leur persistance nous fait penser à la végétation adénoïde et la seule ouverture de la bouche confirme notre diagnostic. Le voile du palais au lieu d'être concave est convexe, et refoulé en bas par la tumeur. Un coup de pince donné séance tenante ramène un fragment de tissu du volume d'un gros pois ; peu d'hémorrhagie.

Le 14. L'enfant était très améliorée, mais elle dort encore la bouche ouverte. Une deuxième coup de pince ramène un morceau à peu près du même volume que le premier.

Le 29. Amélioration très considérable. La tetée se fait régulièrement, sans intermittence, il n'y a plus de toux, mais l'enfant ronfle légèrement pendant son sommeil et dort la bouche ouverte. A quelque temps de là nous revoyons notre malade qui a augmenté de poids et ne présente rien de particulier à noter.

Obs. II.— Louisette Roques, 16 mois. Cette enfant nous est envoyée de l'hôpital Trousseau, mars 1891, où le diagnostic de végétation adénoïde a été porté. Depuis 15 mois, cette enfant ne peut respirer que difficilement, la bouche est toujours ouverte, le bord des lèvres sec, la face violacée, de teinte demi-asphyxique ; la respiration est bruyante, rauque, fréquente, et telle qu'on a coutume d'observer dans les sténoses laryngées, si bien qu'à l'entendre, nous avons craint un cas de croup amené par erreur à notre clinique. D'ailleurs cette impression avait été partagée par d'autres personnes, puisque la mère nous raconte que la présence de

l'enfant avait chassé la clientèle d'un restaurant où la famille avait déjeuné avant de venir à la Clinique.

L'enfant est chétive, elle ne s'alimente pas, n'a jamais pu prendre ni le sein, ni le biberon, elle est élevée au verre ; elle tousse souvent, et la toux amène le vomissement.

Le toucher prouve l'existence de végétations adénoïdes. Elle est opérée à la pince à cinq reprises différentes, une légère amélioration marquant chaque intervention.

Juin. La respiration reste bruyante, l'enfant dort plus facilement mais la bouche ouverte. elle peut s'alimenter, l'état général est meilleur.

27 juin 1891. — L'enfant respire mieux par son nez, le ronflement n'existe que pendant le sommeil, il n'y a plus de suffocations ; depuis cette époque nous ne l'avons plus revue.

Obs. III, — Georges Baron, 2 mois. Amené à la Clinique le 5 mai parce qu'il ne respire pas par le nez et qu'il tette mal. Léger écoulement nasal, respiration bruyante, ronflement pendant le sommeil ; les tetées sont constamment interrompues par le besoin de respirer ; l'enfant est inquiet, agité, pleure sans cesse. Aussi a-t-il maigri très rapidement et depuis quelques jours il ne s'alimente plus suffisamment. Il a pâli, ses traits se sont altérés, comme il était assez gros, la peau fait des plis et semble une enveloppe trop large pour son contenu. En peu de temps il en est arrivé à réaliser le tableau de l'athrepsie. Le toucher est très difficile à pratiquer, néanmoins l'ensemble des symptômes ne permet pas de douter du diagnostic. On opère l'enfant en 3 séances et à la pince. Après la première, il commence à ne plus maigrir ; il peut s'alimenter, il dort bien ; il est ramené à la Clinique le 23 juin, en très bon état, respirant facilement, et ayant augmenté de poids.

26 septembre. L'enfant très bien portant, et on aurait de la peine à reconnaître en lui le petit athrepsiqne d'il y a quatre mois. Il dort encore la bouche ouverte, et depuis quelques jours il présente un peu d'oppression nocturne due à un catarrhe léger.

Obs. IV. — Robert Lefebvre, 6 mois.

1er septembre 1891. L'enfant est amené parce qu'il respire difficilement et tousse beaucoup. Il dort la bouche ouverte, ronfle la nuit, pas d'écoulement nasal ; il tette facilement, ne lâche pas le biberon. Respiration haute et fréquente, toux éclatante, se reproduisant par accès, n'ayant pas le caractère coqueluchoïde ; inquiétude, coloration violacée de la face. La fréquence de la respiration et l'aspect de l'enfant font penser

à la possibilité d'une lésion broncho-pulmonaire que l'on recherche; la poitrine est globuleuse, il n'y a pas d'enfoncement au-dessous de la clavicule, la sonorité à la percussion est exagérée partout, surtout en avant. L'auscultation ne permet d'entendre de râles d'aucune sorte et fait constater une inspiration prolongée, sifflante, et telle qu'on a coutume de la rencontrer chez les emphysémateux. La trachée ne paraît pas sensible, et la pression de ce conduit ne détermine pas de quinte de toux. Celle-ci est provoquée par le seul fait d'abaisser la langue et de remuer les mucosités qui encombrent le pharynx buccal.

On trouve le pharynx nasal bourré de végétations adénoïdes. En deux coups de pince, on enlève gros comme une noisette de tissu hypertrophié.

Le 18. L'enfant tousse moins, dort quelquefois la bouche fermée, la respiration est encore haute et bruyante, mais par instants est paisible et on ne l'entend pas respirer, ce qui n'était jamais arrivé. Un nouveau coup de pince ramène une petite quantité d'adénoïdes.

Le 26. Enfant ne tousse plus, dort bien, va beaucoup mieux.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'hydrothérapie dans les fièvres éruptives.

I

L'usage de l'eau, surtout de l'eau froide dans le traitement des fièvres éruptives effraye encore beaucoup de médecins, même parmi ceux qui en admettent l'emploi dans le cours de la fièvre typhoïde. Il faut chercher les raisons de cette défaveur dans cette croyance que le froid peut troubler l'évolution de l'exanthème, diminuer la congestion cutanée qui en est la base anatomique, et provoquer ainsi des accidents viscéraux redoutables; c'est un reste de cette terreur qu'inspirait la « rentrée » de l'éruption à laquelle on attribuait tant de complications, prenant ainsi l'effet pour la cause.

J'ajoute qu'à l'exemple de Trousseau, dont on connaît l'enseignement sur la thérapeutique des scarlatines malignes, on considère cette méthode comme une intervention désespérée, à laquelle on ne recourt qu'en dernier ressort, et un peu avec cette conviction, que si elle ne guérit pas le malade, elle le tuera; et, en effet, on l'applique ordinairement si tard, qu'on a tout lieu de trembler devant l'affaiblissement extrême du malade.

L'hydrothérapie a été appliquée pour la première fois dans la scarlatine

en 1798, par Currie, sous la forme d'affusions froides; il les employait depuis plusieurs années contre le typhus épidémique, et il traita ainsi avec succès ses deux fils, atteints de scarlatine maligne; il employait de l'eau aussi froide que possible, quand se présentaient dans une maladie les indications suivantes : délire, convulsions, diarrhée profuse, vomissements excessifs, température au-dessus de 105 F.; Reid, Murray (1807), puis Nasse (1809), Gregory (1808-1812) suivirent son exemple et vantèrent les effets de ce traitement.

Giannini de Milan (1805), préconisa les immersions de 5 à 15 minutes dans l'eau froide, comme moyen plus facile et tout aussi efficace. Plus tard, Priessnitz fit connaître les heureux effets du drap mouillé. Enfin, Liebermeister, Leichtenstern, Vogel, Steiner, Winternitz, ont étudié les effets et les indications des bains froids; grâce à leurs travaux, la balnéothérapie est entrée dans la pratique courante.

II

Trois grandes indications dominent, à mon sens, le traitement des fièvres éruptives : *modérer la fièvre; calmer les accidents nerveux; prévenir ou combattre les infections secondaires.* Ce dernier point relève de l'antisepsie médicale sur laquelle je reviendrai un jour; mais la balnéothérapie même est une des armes les plus efficaces de l'antisepsie comme nous le verrons à propos de la variole.

J'ai dit : modérer la fièvre, c'est-à-dire tous les éléments qui la composent, élévation de température, accélération du pouls, desséchement des muqueuses, trouble des fonctions excrétoires, etc.; en Allemagne, on donne une importance extrême à l'hyperthermie et c'est elle que l'on cherche surtout à combattre par l'eau froide. Certes ce n'est qu'un élément dans la maladie et on ne saurait plus, à l'heure actuelle, rapporter à l'hyperthermie les lésions cérébrales, l'albuminurie, toutes manifestations qui tiennent plus à l'infection qu'à l'élévation de température; cependant il est certain que l'hyperthermie menace directement la vie par les dégénérescences des tissus, par la mort des leucocytes (Maurel, congrès de Marseille, 1891). Mais elle ne constitue pas tout le danger, car les antithermiques comme la quinine, l'antifébrine (Widowitz), l'antipyrine (Laure, Friedländer), l'acide salicylique (Shakowski) ne donnent que des résultats insuffisants; toutes ces substances d'ailleurs, ne sont pas sans inconvénients (intoxication, cyanose, dépression nerveuse), et leurs effets sont inconstants. Aussi vaut-il mieux éviter leur emploi et porter ses efforts sur les accidents généraux qui accompagnent l'hyperther-

mie. A ce titre, l'hydrothérapie, sous ses différentes formes, fournit une série de moyens efficaces, faciles à graduer et qui permettent de combattre soit l'hyperthermie, soit les accidents nerveux, soit les deux à la fois.

MODE D'APPLICATION ET INDICATIONS GÉNÉRALES. — L'eau peut être administrée sous les formes suivantes : Le bain chaud, le bain tiède, les affusions froides, l'enveloppement froid, les lotions froides, le bain froid.

1° Le *bain chaud* s'applique sans inconvénient au début de toutes les fièvres éruptives, particulièrement de la scarlatine et de la variole (au commencement de l'éruption), dans le double but de nettoyer les téguments, de diminuer les sensations pénibles d'ardeur et de tension que donne l'éruption, quand elle se fait sur une peau épaissie et sale.

C'est sa seule indication précise ; cependant on peut l'appliquer aux enfants du premier âge, à la période d'invasion de la maladie, quand ils sont menacés de convulsions. La température du bain est de 30 à 35 degrés, et dure de 10 à 15 minutes et ne demande d'autres précautions qu'un prompt enveloppement dans un drap chaud qui permet de reporter l'enfant dans son lit et de l'y essuyer quand il est couché.

2° Le *bain tiède*, 25 à 30°, a peu d'indications, c'est un moyen terme qui permet de préparer le malade et surtout son entourage aux bains froids.

On l'applique alors dans les mêmes circonstances que ce dernier, quand les accidents ont une intensité moyenne (TR. de 40°,5 formant plateau, agitation vive, diminution exagérée de la sécrétion urinaire, sécheresse pénible de la peau). Il produit des effets moins énergiques mais suffisants cependant pour obtenir un calme relatif et la diurèse (Sevestre).

3° L'*affusion froide* est indiquée quand l'hyperthermie est considérable (40 à 41°) avec sécheresse de la peau, quand en même temps l'adynamie, le délire, la violence de l'agitation font craindre des accidents convulsifs. Cela s'observe particulièrement au début des fièvres éruptives, avant l'éruption ou pendant qu'elle se développe.

On doit la pratiquer suivant les règles exposées par Barthez et Rilliet, Trousseau ; le malade étant porté nu dans une baignoire, on lui jette successivement sur le corps 3 ou 4 seaux d'eau froide. Trousseau recommande la température de 20 à 25° ; il convient, pour les enfan[illegible] ne pas donner la première affusion au-dessous de 25° ; pour les a[illegible]cents, on peut commencer à 22° ; pour les adultes à 20 ou 18°, mais il [illegible] mieux abaisser progressivement la température à chaque affusion.

L'opération doit durer un quart de minute à 1 minute au pl[illegible]

enveloppe ensuite le malade d'un drap et d'une couverture, puis on le recouche sans l'essuyer.

L'affusion abaisse médiocrement la température, mais elle ralentit le pouls, elle produit une détente des manifestations cérébrales, du délire et de l'agitation; elle favorise la congestion cutanée et l'éruption ; on voit généralement le malade présenter une tendance au sommeil, quelquefois même une véritable dépression que l'on combat par l'alcool donné après l'affusion (Rilliet et Barthez). Les effets sont éphémères; aussi faut-il recommencer souvent, 4 ou 5 fois ou plus encore, par jour.

4° *L'enveloppement froid* n'est applicable qu'aux enfants; car il exige une mobilité facile du sujet, et un renouvellement fréquent. On enveloppe le malade d'un drap trempé dans l'eau à 12 ou 14° et bien exprimé, pendant 10 minutes, en ayant soin de le mettre en contact avec toutes les régions du corps, y compris les aisselles et l'espace intercrural; puis on transporte le malade sur un autre drap préparé d'avance (Reimer). On renouvelle ce changement 3 ou 4 fois de suite; puis après un repos de 2 heures, on recommence.

L'enveloppement est calmant et légèrement antithermique; 4 et 5 enveloppements successifs produisent des effets comparables à ceux d'un bain de 10 minutes, à la température de 20 à 22° (Liebermeister, Winternitz), mais ils ont le grave inconvénient de fatiguer et d'irriter les malades (Reimer).

5° Les *lotions froides* reconnaissent les mêmes indications que les affusions; c'est un moyen terme. Il est facile à appliquer, beaucoup moins pénible que les autres procédés, au point que parfois le malade les réclame.

On emploie de l'eau à 25° (Trousseau) ou mieux 20 ou 18°; on passe rapidement sur le corps du malade en frictionnant assez fort, une éponge ruisselante, successivement en avant et en arrière; la lotion dure de 2 à 3 minutes. Les effets sont moins marqués que ceux des affusions, cependant la peau est moins chaude et moite; le pouls tombe de 180 à 150 chez les enfants, de 140 à 120 ou 115 chez l'adulte; les accidents cérébraux diminuent d'intensité; mais ces effets sont courts et il faut recommencer les lotions toutes les 2 ou 3 heures. Steiner, pour obtenir des résultats plus intenses, recommande de frictionner le corps à l'eau vinaigrée jusqu'à ce qu'il soit rouge et d'envelopper tout le tronc dans un drap froid et les membres inférieurs dans une couverture de laine chaude. Puis on enveloppe le malade d'une couverture.

6° Les *bains froids* constituent la méthode de choix dans l'hyper-

thermie persistante, avec tendance a l'adynamie, quand il n'existe ni cyanose, ni affaiblissement du pouls ; les complications pulmonaires, congestion et broncho-pneumonie, loin de contre-indiquer leur emploi, sont favorablement influencées par eux.

La durée du bain doit être quand il s'agit d'un enfant, d'autant plus courte que le malade est plus jeune. En général, pour l'adulte, il faut 15 minutes, car il est démontré (Liebermeister) que la soustraction de calorique du début de l'immersion est accompagnée et suivie d'une production de chaleur qui arrive rapidement à la dépasser ; la température n'est définitivement abaissée que si l'on prolonge encore l'immersion (Liebermann). Il faut renouveler le bain aussitôt que les accidents reparaissent et que la température se relève : toutes les 3 heures au plus ; on cesse aussitôt que la maladie reprend son cours normal.

Le bain froid abaisse généralement la température (nous verrons plus loin que ce n'est pas constant), il aide au développement de l'éruption en provoquant secondairement une congestion cutanée, on constate presque toujours, quand il agit favorablement, une légère moiteur et de la polyurie.

7° Il faudrait ajouter une autre forme de balnéation ; c'est le bain *progressivement refroidi*, applicable aux enfants ; on commence par une température de 30° ou moins, puis quand le malade est immergé, on verse rapidement de l'eau froide à quelque distance du corps en agitant, jusqu'à ce qu'on ait atteint le degré désigné ; il faut arriver rapidement à cette température minima, si l'on tient à obtenir un abaissement de température.

On peut aussi combiner les enveloppements froids avec les bains (Reimer, Fodor).

Quelle que soit la température adoptée pour le bain, il est bon, quand on traite un jeune enfant, de verser peu à peu sur la nuque, de l'eau un peu plus froide.

III

Les détails dans lesquels je suis entré me dispenseront d'insister longuement sur le mode d'application et les indications propres à chaque fièvre éruptive.

Scarlatine. — Pendant l'invasion et au début de l'éruption, l'hyperthermie, les accidents nerveux graves comme l'agitation extrême, le c violent, l'accélération extrême du pouls et la dyspnée demandent l'e énergique de l'eau froide.

La *lotion* n'est utile que pour diminuer la sensation d'ardeur peau et calmer une excitation nerveuse moyenne.

L'enveloppement recommandé par Steiner, Horn, pendant l'éruption, ne donne pas beaucoup plus d'effets que la lotion ; pour en tirer de bons résultats, il faut le renouveler trop souvent (Reimer).

Aussi quand le danger est grand et l'hyperpyrexie extrême, faut-il recourir à l'*affusion* suivant la méthode indiquée plus haut ; on voit alors le malade sortir de sa torpeur, se défendre et crier : il respire plus profondément, la cyanose disparaît ; remis dans son lit, il s'endort généralement. On est quelquefois obligé de recommencer jusqu'à 6 et 8 fois dans les 24 heures. Pour obtenir un abaissement de température, Reimer conseille de faire au préalable un ou plusieurs enveloppements au drap mouillé.

Le *bain froid* (Leichtenstern, Ziemssen, Baginsky) est indiqué quand la fièvre persiste sans oscillations autour de 40° et s'accompagne d'excitation cardiaque et respiratoire ; il ne doit pas durer plus de 5 à 7 minutes, pour les enfants ; mieux vaut le renouveler que le prolonger, car on court le risque d'augmenter le collapsus et l'affaiblissement du cœur ; dans ce cas, le petit malade frissonne, devient livide, malgré le vin qu'on lui donne, malgré les bouillottes ; quand on craint pareil accident, il est bon de le prévenir en injectant sous la peau de petites doses de caféine, et en limitant le bain à 2 ou 3 minutes.

Quand le bain est bien supporté, on voit le pouls tomber en quelques minutes de 128 à 96, de 132 à 92. Mais il faut savoir (Baginsky) que l'abaissement de température est toujours minime et peu durable.

Il existe quelques contre-indications à l'emploi du bain froid. Ce sont : la faiblesse du cœur, et les menaces de collapsus, que caractérisent la température centrale élevée et la peau froide, la gêne respiratoire par gonflement considérable du cou, les signes d'infection septicémique, les hémorrhagies.

Si, pour certaines considérations, on ne peut appliquer les bains froids, on leur substituera les bains progressivement refroidis ; mais l'action en est moins efficace (Leichtenstern). Le bain progressivement refroidi ne donne que de mauvais résultats, et si on le prolonge trop, il se produit un frisson.

5° Le *bain tiède* de 25 à 30° pendant 15 à 20 minutes, est bon dès le début de la maladie pour nettoyer la peau et calmer l'ardeur pénible des téguments ; on peut l'employer aussi durant l'éruption quand la température reste élevée sans accidents nerveux (Henoch), mais il n'y a pas de grands effets à en attendre ; d'après Reimer, il est même quelquefois nuisible parce qu'il augmente l'affaissement et ne calme pas le cœur.

Mais après l'éruption, le bain chaud de 32 à 34° aidera à la desquamation et on le renouvellera 2 fois par semaine (1).

En somme, on peut dire avec Reimer, qu'on ne peut poser d'indications précises pour l'application de la balnéothérapie à la scarlatine; mais quand on s'y décide, il ne faut pas de demi-mesures et c'est à l'eau froide qu'il faut recourir en aidant ses effets par l'alcool, les excitants, les toniques.

ROUGEOLE. — Dans la rougeole maligne, hyperpyrétique, nerveuse, qui se caractérise par l'élévation persistante de la température, le délire, la cyanose, l'hydrothérapie est le seul moyen actif. Il faut administrer le *bain froid* à 22 ou 24° s'il s'agit d'un enfant, 18 à 20° s'il s'agit d'un adulte; on y laisse le malade de 5 à 10 minutes, suivant l'état du pouls et de la respiration et on doit le renouveler toutes les 3 ou 4 heures, aussi longtemps que la température remontera et que les accidents nerveux menaceront (Dieulafoy, Juhel-Rénoy). M. Sevestre conseille les *bains tièdes* à 30 ou 32°; le bain froid ou mitigé chez l'enfant (22 à 24°) agit beaucoup mieux; il diminue l'agitation nerveuse, il régularise la respiration, abaisse la température pendant quelque temps.

Quand l'adynamie est profonde, l'*affusion froide* rend des services. Contre *les convulsions*, le bain tiède avec affusion froide de la tête est à recommander; on donnera en même temps le chloral à doses répétées, soit en potion, soit en lavement.

La congestion pulmonaire et la broncho-pneumonie ne contre-indiquent pas les bains froids quand la température est élevée; le bain tiède rapidement refroidi et combiné à l'eau froide versée sur la tête, est utile dans le cours de la broncho-pneumonie quand on craint des accidents méningitiques (2).

VARIOLE. — Grâce à la vaccine encore récente qui produit l'atténuation, il est rare que l'on ait à intervenir très activement dans le cours de la variole chez l'enfant. Cependant l'usage des bains dans la variole ne saurait trop être recommandé, leur efficacité s'impose : chauds, ils sont

(1) ZIEMSSEN recommande beaucoup l'usage des bains chauds et progressivement échauffés dans le traitement de la néphrite scarlatineuse.

(2) COHN donne des bains de 28 à 30°, aussitôt que la température a 38° ou 38°,5; le bain dure 8 à 10 minutes et on y joint des ablutions froide sur la tête. Après le bain la respiration est plus calme, et il s'é une légère transpiration. FODOR recommande les lotions froides suiv l'enveloppement partiel du tronc avec un linge froid.

utiles pour le nettoyage de la peau ; tièdes, ils diminuent les douleurs : froids, ils combattent efficacement les accidents nerveux ; antiseptiques, ils modèrent la suppuration.

Parmi les indications qui se présenteront, une seule est constante : c'est l'action antiseptique qu'on réalise en ajoutant 30 grammes de sublimé ou du savon noir de potasse à l'eau du bain. A la période d'invasion, ou bien quand l'éruption se fait mal et au milieu d'accidents nerveux graves (dyspnée, somnolence, coma) et quand la température atteint 40°, il faut employer résolument le bain froid (Jaccoud, Max Schüller, Curschmann) de 18 à 20° pour l'adulte, de 21 à 23° pour les enfants ; en cas d'accidents immédiatement menaçants, il faut y substituer les affusions froides. Le bain froid, loin de troubler l'éruption, la favorise en produisant l'excitation des téguments (Vinay) et la dilatation des vaisseaux cutanés (Zadek, Rabinowitz) ; il est toujours assez pénible, mais ne provoque jamais d'accidents ; il facilite la diurèse. On doit le renouveler chaque fois que la température atteint 40 ou même dépasse 39° (Vinay), au plus toutes les 3 heures ; sa durée ne doit pas dépasser 15 à 20 minutes ; on enveloppe ensuite le malade dans un drap et on lui administre de l'alcool après l'avoir séché rapidement.

Pendant la suppuration et la dessiccation, le bain tiède prolongé 1/2 heure modérera le gonflement et calmera les douleurs. Si l'on ne peut appliquer les bains, on leur substituera les lavages généraux avec la solution de sublimé au millième, qu'on répétera 2, 3 et 4 fois par jour suivant la gravité du cas (Bianchi).

BIBLIOGRAPHIE. — BAGINSKY, *Traité des maladies des enfants.* — COHN, Die Warmwasser behandlung bei Morbilli. *Arch. f. Kinderh.*, t. VII, fasc. 6, 1885. — HORN, Traitement de la scarlatine, 63e *congrès des natur. allemands*, Brême, 1890. — LEICHSTENTERN, Ueber Scharlachtherapie. *Deutsche med. Woch.*, 1882, nos 45, 46, 47. — FODOR, Zur Pathologie und Hydrotherapie der Masern. *Blätter f. klin. Hydrotherapie*, mars 1890. — REIMER, Beiträge zur Lehre vom Fieber beim Scharlach. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXX, p. 34. — STEINER, Die hydropatische Behandlung der Scarlatinæ. *Wien. med. Presse*, 1876, n° 12, p. 394. — ZIEMSSEN, Pathologie und Therapie des Scharlachs. *Samml. klin. Vorträge*, n° 15, 1890, Leipzig.

L. GUINON.

ANALYSES

Influence de l'alcool sur l'organisme infantile. (Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Organismus des Kindes), par R. DEMME. Stuttgart, 1891, chez F. Enke. — Les enfants qui font usage de l'alcool s'observent aussi bien dans les classes pauvres que chez les riches. L'ivresse de l'enfant présente deux stades à complexus symptomatiques différents. Dans le premier, l'enfant est très sensible aux excitations extérieures et le manifeste par une sorte d'agitation musculaire pouvant aboutir à des convulsions ; dans le second, il existe un état de dépression du système nerveux se terminant par un coma profond pouvant durer dans certains cas 18 et même 36 heures.

La tolérance de l'organisme de l'enfant pour l'alcool varie beaucoup avec chaque cas. Parmi les troubles provoqués par l'alcoolisme chronique, la dyspepsie et les troubles gastriques (hyperacidité du suc gastrique) viennent en premier lieu; dans quelques cas, il survient une cirrhose typique du foie. Si l'abus de l'alcool a été commencé de bonne heure, l'accroissement de l'enfant se fait mal. Du côté du système nerveux, on peut observer de l'épilepsie et de la chorée qui disparaissent rapidement chez les enfants sans tares nerveuses héréditaires, quand on supprime l'alcool, de la neurasthésie et un état moral des plus défectueux.

Au point de vue thérapeutique, l'alcool est un médicament précieux dans les cas d'épuisement de l'organisme, dans le collapsus et comme aliment d'épargne.

Convulsions infantiles par alcoolisme de la nourrice, par E. TOULOUSE. *Gaz. des hôpit.*, 25 août 1891, n° 98, p. 914. — Une enfant de 4 mois est fille d'un homme qui boit depuis longtemps de l'absinthe, et est alcoolique, d'une mère qui boit régulièrement un litre de bordeaux par jour et quelquefois de l'absinthe depuis son accouchement ; cette dernière a de l'insomnie, des cauchemars, du catarrhe gastrique. L'enfant est prise de convulsions répétées à la fin du 1er mois, elle vomit fréquemment, surtout quand elle vient de teter ; elle tressaute aussitôt qu'on l'approche ; elle s'éveille tout à coup la nuit ; au bout de 15 jours, l'amaigrissement, la diarrhée, les vomissements fréquents étaient tels (médecin conseilla de supprimer l'allaitement naturel. Trois jours aprè convulsions cessèrent, le calme reparut, et l'enfant engraissa.

Antipyrétiques chez les enfants. (Ueber die Wirkung und Do-

der hauptsächlisten neueren Antipyretica in Bezug auf das Kindesalter), par DEMME. *Jahresb. d. Jenner'schen Kinderspit.*, 1890 et *Centralb. f. klin. Med.*, 1891, n° 36, p. 687. — Demme émet tout d'abord l'idée que les températures de 38°,5 à 39°,5 d'une durée de plusieurs jours sont mieux combattues par les bains tièdes ou le drap mouillé. Les antipyrétiques ne doivent être employés que dans les températures de 40° et au-dessus qui se maintiennent à cette hauteur pendant plusieurs jours. Les antipyrétiques sont bien supportés dans la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, la broncho-pneumonie tenaces ; il vaut mieux ne pas en faire usage dans la diphtérie, les fièvres éruptives et les inflammations croupales simples des poumons.

Dans le rhumatisme articulaire, Demme préfère le salicylate de soude ou le salol à la dose de 0,50 à 3 gr. par jour (0,25 à 1 gr, par dose). Pour la broncho-pneumonie, il recommande l'antipyrine (dans de l'eau sucrée additionnée de cognac) à la dose de 0,20 à 1 gr. Lorsque la fièvre revêt une forme hectique, la quinine rend de grands services. L'antifébrine lui a donné de très bons résultats dans la phtisie pulmonaire. L'acet-phénidine, sans avoir d'action spécifique, s'est montrée bon antithermique à la dose de 0,10 à 0,50 centigr. ; mais cette substance a l'inconvénient de provoquer des sueurs profuses, des éruptions et une coloration livide de la peau et des muqueuses.

L'antipyrine dans les maladies infectieuses des enfants, par KISSEL, rapporteur. *IVe congrès des médecins russes à Moscou.* — K. ne pense pas que l'antipyrine soit d'une grande utilité dans les affections fébriles des enfants. En 1890, il a eu à soigner 55 fièvres typhoïdes, 36 pneumonies, 6 rhumatismes articulaires aigus, 28 pleurésies. Chez aucun de ces malades il n'a trouvé d'indication pour l'emploi des antipyrétiques. Toutes les pneumonies ont guéri ; sur les 38 typhiques il n'a perdu qu'un seul malade mort de péritonite par perforation.

A la période d'état de la fièvre typhoïde on observait quelquefois de l'agitation, des insomnies, mais tous ces phénomènes disparaissent sous l'influence de l'application de la glace sur la tête. Pendant tout le temps de la maladie, les enfants paraissaient éveillés, acceptaient fort bien la nourriture et se rétablissaient très rapidement après la disparition spontanée de la fièvre.

L'étude de tous ces cas permet donc de formuler les conclusions suivantes : 1) la gravité des maladies infectieuses ne dépend pas de l'élévation de la température, mais des modifications moléculaires des cellules de

l'organisme produites par les agents infectieux et leurs produits ; — 2) l'antipyrine peut devenir directement nuisible dans certains cas ; — 3) la nutrition forcée pendant les maladies aiguës ne présente pas de danger ; — 4) les cas dans lesquels la fièvre s'élève rapidement dès le premier jour, évoluent d'une façon particulièrement bénigne, ce qui montre le peu d'inconvénients de la température élevée.

M. MILLER partage entièrement les opinions de M. Kissel. Dans certains cas la quinine qu'on prescrit d'une façon banale provoque une surdité tenace ou un affaiblissement permanent de l'ouïe.

M. FILATOFF admet que l'antipyrèse interne est au moins inutile chez les enfants. Mais il n'en est pas de même de l'antipyrèse externe (glace sur la tête, bains tièdes) qui font souvent disparaître certains symptômes inquiétants ou pénibles.

Nouveau traitement de la fièvre typhoïde, par TORDEUS. *Journ. de méd. de chir. et pharmac. de Bruxelles*, 1890. — L'auteur prescrit l'antifébrine associée à la résorcine à la dose de 25 à 30 centigr. par jour dissoutes dans l'eau alcoolisée par l'élixir de Garus ; quelquefois il emploie l'acide thymique, à la dose de 5 centigr. avec les deux substances précédentes. La préparation est donnée par cuillerées toutes les trois heures.

On obtient ainsi un abaissement notable de température ; les malades ne sont pas abattus, ils maigrissent peu, l'association de ces substances permet de n'employer que de petites doses qui ne sont pas nuisibles : cette « méthode mixte, antipyrétique et antiseptique » ne saurait cependant, à notre avis, remplacer le traitement par la quinine à haute dose (1 gr. à 1 gr. 50 pour enfant de plus de 5 ans) donnée le soir quand apparaît l'hyperthermie, ni le traitement par les bains froids ; les dernières recherches de Roque et Weil (de Lyon), en montrant que les produits toxiques sont éliminés beaucoup plus vite et plus complètement, quand on traite les malades par les bains froids, ont prouvé du même coup la supériorité de cette méthode sur toutes les autres.

Hydrothérapie dans la pneumonie franche chez les enfants. (Zur hydriatischen Behandlung der kroupösen Pneumonie im Kindesalter), par J. FODOR. *Blätt. f. klin. Hydrother.* 1/91 et *Deut. m. Zeit.*, 1891, n° 63, p. 715. Après quelques observations sur l'utilité de l'hydrothérapie dans les affections fébriles de l'appareil respiratoire, l'auteur rapporte l'observation suivante.

Un enfant de 6 mois est pris de pneumonie franche du sommet

avec convulsions, vomissements, insomnie, agitation, etc. On ordonne : un bain de 28° R. de 5 minutes matin et soir, avec enveloppement dans des couvertures pendant une demi-heure, des compresses hydropathiques froides autour du thorax à changer tous les quarts d'heure, et l'enveloppement des pieds dans des compresses de vapeur (compresses pliées en quatre, trempées dans de l'eau chaude et entourées d'un morceau de flanelle).

Sous l'influence de ce traitement, tous les symptômes bruyants cessèrent dès le premier jour et la fièvre fut maintenue à une hauteur peu élevée. Au 7e jour, défervescence et guérison rapide.

Recherches comparatives sur l'action antipyrétique de l'antipyrine, de la quinine et des bains tièdes chez les nouveau-nés fébricitants. (Vergleichende Untersuchungen über die Antipyretische Wirkung der Antipyrins, Chinins und lauwärmer Bäder bei fieberhaften Neugebornen), par J. Eröss. *Jahrb. f. Kinderhelk.*, 1891, Bd XXXII, p. 68. — Eröss attire d'abord l'attention sur la fréquence de la fièvre chez les nouveau-nés. Sur 951 enfants observés depuis 2 ans à la Maternité de Budapest, 431 soit 45.088 0/0 avaient eu un mouvement fébrile pendant les premiers dix jours de la vie. Chez les uns (15,16 0/0) le mouvement fébrile est passager, ne dure que quelques heures et se rattache à des troubles sans importance ; c'est tout à fait par hasard qu'Eröss occupé d'autres recherches a constaté l'existence de cette fièvre en quelque sorte horaire. Chez d'autres, la fièvre dure plus longtemps et se rattache à des phénomènes morbides du côté du tube digestif, du péritoine, des voies respiratoires, ou à des processus septiques.

L'antipyrine et la quinine à la dose de 0,05 à 0,15 ont à peu près les mêmes propriétés. Avec les deux ont obtient un abaissement de la température dans les affections pyrétogènes, mais l'action antithermique est moins marquée quand il s'agit des processus septiques. L'abaissement est plus rapide avec l'antipyrine qu'avec la quinine (le sulfate). Jamais on n'a observé des températures au-dessous de la normale (abaissement le plus fort = 36°,2). L'abaissement de la température marche de pair avec une diminution de la fréquence du pouls et de la respiration. Dans aucun cas on n'a pu constater l'affaiblissement de l'énergie ca liaque. L'antipyrine et la quinine n'exercent aucune influence fâcheuse su l'estomac et l'intestin.

'avantage de l'antipyrine sur la quinine, c'est que pendant l'apyrexie, le ·en-être est notablement plus marqué avec la première qu'avec a

seconde : les enfants deviennent plus éveillés, leurs mouvements plus vifs et la nourriture mieux acceptée quand on donne l'antipyrine que lorsque l'on administre la quinine.

Les bains tièdes (27-28° R.) sont préférables à l'antipyrine et à la quinine. L'abaissement est plus rapide et bien plus intense, de sorte que la durée du bain ne doit pas excéder 5 minutes chez les enfants faibles et 10 chez les enfants vigoureux ; de plus, le bain tiède agit même dans les processus septiques, en tout cas son action est plus manifeste que celle de l'antipyrine et de la quinine. Au besoin, les bains peuvent être donnés plusieurs fois dans la journée en respectant, bien entendu, les conditions de durée et de température.

Mais ce qui est vraiment remarquable dans l'antipyrèse par le bain tiède, c'est le bien être ; tous les phénomènes d'irritation, les contractions rapides, l'insomnie, l'agitation, de même que les phénomènes de dépression, la somnolence, l'apathie disparaissent ; les enfants se rendorment après le bain et au sortir du sommeil prennent le sein. Quant aux modifications favorables du pouls et de la respiration, elles sont les mêmes qu'avec la quinine ou l'antipyrine.

L'antipyrèse est utile et par conséquent indiquée dans les affections fébriles des nourrissons. Pendant l'apyrexie, l'enfant tette, les échanges nutritifs sont ralentis, et d'une façon générale on peut affirmer, en se basant sur des faits et expériences bien observés, que la diminution du poids chez les enfants fébricitants est moins marquée quand on les soumet à un traitement antipyrétique systématique que lorsqu'on s'abstient de toute antipyrèse.

Recherches cliniques sur l'élimination de l'antipyrine chez les enfants, par PERRET et GIVRE. *Lyon médical*, 7 juin 1891, p. 177. — L'élimination de l'antipyrine par l'urine commence chez l'enfant, comme chez l'adulte et le vieillard, 3/4 d'heure à 1 heure après son ingestion. L'élimination est plus vite terminée chez l'enfant que chez l'adulte et le vieillard. L'élévation de la dose prolonge la durée du temps nécessaire à l'élimination.

Les auteurs ont constaté la présence de l'antipyrine dans l'urine au moyen du perchlorure de fer, qui permet de déceler 1/5000 d'antipyrine. La réaction qu'ils ont obtenue a été une coloration rouge c[illegible] celle de l'antipyrine en nature et non pas la coloration bleu noir [illegible] blable à de l'acide phénique que Meyer et Bardet disent avoir tr[illegible] et qu'ils attribuent au dédoublement de l'antipyrine par oxydatio[illegible] l'économie.

Traitement de la coqueluche par des inhalations d'ozone, par HELLET *Revue internationale d'électrothérapie*, 1891. — H. a traité quatre cas de coqueluche par ce nouveau mode de traitement. Ces enfants étaient, une fillette de six ans, une de cinq ans, une de deux ans, un petit garçon de quinze mois.

Ces enfants ont fait une inhalation d'ozone tous les jours pendant un quart d'heure. Chez tous, on a compté rigoureusement le nombre des quintes pendant les vingt-quatre heures, la nuit comme le jour.

Ces enfants ont été heureusement modifiés par les inhalations d'ozone. Le nombre des quintes a toujours été chez eux en diminuant, mais ce qui est plus important encore, leur état général s'est amélioré rapidement, leur gaieté est revenue en quelques jours avec l'appétit et la bonne mine.

Les enfants étaient plus gais après l'inhalation, leurs quintes étaient moins fortes et ils étaient moins abattus à la suite de ces quintes. La durée de la maladie semble aussi avoir été diminuée par le traitemen dans ces cas.

Traitement de la coqueluche par les vapeurs d'iodoforme, par C. CHIBRET (*Répertoire de pharmacie*, 1891). L'auteur déclare arrêter rapidement les quintes de la coqueluche chez les enfants en saupoudrant leur oreiller de poudre d'iodoforme pulvérisé.

Contribution au traitement de la coqueluche (Contributo alla cura della tosse convulsiva), par le Dr GALVAGNO. *Catane*, 1891. — L'auteur de cette brochure, qui a installé un Dispensaire d'enfants à l'hôpital Victor-Emmanuel de Catane, a eu l'occasion d'observer une grande épidémie de coqueluche. Il n'a pas vu moins de 448 cas, mais il n'a pu suivre, jusqu'à la guérison, que 244 enfants. La durée moyenne des cas traités par lui n'a pas excédé 15 *jours*. Ces succès lui paraissent dus aux remèdes qu'il a employés, et notamment à l'association de l'*antipyrine* et de la *résorcine*, suivant les formules suivantes :

I.	Eau distillée	100 gr.
	Résorcine et antipyrine ..... àà	1 gr.
	Acide chlorhydrique	X gouttes.
	Sirop simple	30 gr.
II.	Solution gommeuse	100 gr.
	Résorcine et antipyrine ..... àà	1 gr.
	Sirop de pin maritime	30 gr.

1 à 5 cuillerées à soupe par jour.

Sulfonal dans le trismus des nouveau-nés. (Sulfonal gegen Trismus neonatorum), par BERENYI. *Pest. med. chir. Presse*, 7/91 et *Deut. med. Zeit.*, 1891, n° 72, p. 816. — Un enfant de 8 jours, né de parents bien portants, était pris de trismus chaque fois qu'on le mettait au sein. Pendant l'accès, la peau devenait livide, la colonne vertébrale raide, les muscles masticateurs et ceux de l'abdomen se contracturaient, les membres supérieurs étaient fléchis et croisés au-devant de la poitrine, les pouces cachés dans la paume des mains. On donna du sulfonal (0,20 centigr.) en lavement et à l'intérieur. Les accès devinrent moins intenses et moins fréquents et disparurent au bout de 6 jours. On a employé en tout 10 gram. de sulfonal. On n'a pas observé de somnolence ni d'autres complications.

Intervention chirurgicale dans le tétanos des nouveau-nés. (Tétanoid convulsions in a infant; operation ; recovery), par RONALDSON. *Edinb. med. Journ.*, 1890, octobre et *Centralb. f. klin. Med.*, 1891, n° 36, p. 694. — Un enfant venu au monde avec un cordon très gros, est pris au 9e jour de tétanos avec contractions dans les divers groupes musculaires. Les convulsions ne survenaient qu'à certains intervalles entre lesquels l'enfant parassait fort bien. A l'examen de l'enfant, on trouva encore le cordon ombilical adhérent, noir, mais exhalant une odeur fétide. Pas de signes d'inflammation. On fit l'ablation du moignon, et la plaie fut lavée plusieurs fois par jour avec une solution de sublimé et saupoudrée ensuite avec de l'iodoforme. L'état de l'enfant restait le même et les convulsions survenaient avec la même fréquence qu'avant l'opération. On fit alors l'excision de l'ombilic, au 23e jour ; l'opération eut un plein succès, et les convulsions disparurent peu à peu.

L'examen bactériologique de l'ombilic excisé ne révéla pas la présence de micro-organismes.

De l'emploi de l'iodol, de la cascara sagrada et de l'aristol dans la pratique infantile. *Sem. méd.*, 10 juin, n° 29. — Ces médicaments, d'introduction encore récente dans la médecine et partant insuffisamment étudiés, ont été expérimentés à la clinique de Monti, par E. Kraus.

Les résultats obtenus peuvent être résumés ainsi qu'il suit :

L'*iodol* paraît être un médicament très efficace dans certaines a[illegible] *tions scrofuleuses de la peau.*

C'est ainsi que, dans deux cas de prurigo invétéré, traités sans s[illegible] pendant deux ans et demi par les applications de naphtol, de soufr[illegible] pommade au diachylon, ainsi que par l'usage interne de l'arseni[illegible]

l'huile de foie de morue et du fer, K. a obtenu une amélioration rapide, très considérable et persistante, par l'emploi d'une pommade iodolée à 5 0/0 et par l'administration interne de l'iodol, en paquets, à la dose de 30 à 50 centigrammes, répétée trois fois par jour. L'iodol s'est aussi montré utile dans les *eczémas chroniques* et dans un cas d'omphalite chez un enfant scrofuleux.

La *cascara sagrada* est un purgatif recommandable pour la pratique infantile. Son action est sûre et elle offre cet avantage de provoquer des selles simplement molles, très rarement diarrhéiques. La meilleure façon de la prescrire est la suivante :

Teinture de cascara sagrada.....	ãã 10 gr.
Sirop simple.....	

Mêlez. — A prendre : 1/2 à 1 cuillerée à café, suivant l'âge de l'enfant.

L'*aristol*, employé en insufflations dans le nez, donne de bons résultats dans la *rhinite des enfants scrofuleux*. Il rend aussi des services dans les *eczémas chroniques*, où on peut l'employer (après avoir préalablement enlevé les croûtes) en poudre (soit pur, soit mélangé avec l'oxyde de zinc et l'amidon), ou bien sous forme de la pommade que voici :

Aristol.....	10 gr.
Lanoline (ou vaseline).....	50

Mêlez. — Usage externe.

Traitement de l'incontinence d'urine chez les enfants par l'antipyrine, par GAUDEZ. *Th. Paris* et *Journ. de méd et chir. prat.*, 10 septembre, p. 678. — Gaudez a recueilli un certain nombre d'observations montrant les bons résultats de l'antipyrine dans l'incontinence d'urine essentielle. Sur 29 malades dont les observations sont rapportées, 14 ont été guéris, 12 améliorés, chez les trois autres, l'effet a été nul. En comparant ces résultats à ceux que donnent toutes les autres médications, on constate que, seule, l'électricité employée suivant la méthode de Guyon, présente la même efficacité, ce qui confirme bien cette opinion que l'incontinence nocturne n'est pas due à un trouble local mais bien à un trouble central.

L'antipyrine doit être administrée par la voie stomacale, soit en poudre, ous forme de cachets de 0,50 centigr. à 1 gramme, soit en solution, dans ne eau alcaline comme l'eau de Vichy. On prescrit de 1 gr. 50 à 4 gr. 'on l'âge des enfants, en plusieurs doses, que l'on fait prendre à deux

heures d'intervalle, une première dose au dîner, par exemple, à six heures, et une seconde à huit heures, avant que l'enfant ne se mette au lit. Il est bon de fractionner en autant de doses qu'il y a de grammes. L'heure de l'administration a une très grande importance ; ainsi, tel enfant qui prend 2 grammes par jour d'antipyrine en deux doses, l'une à 6 heures et la seconde à 8 heures, n'urinera pas, par exemple, dans la première moitié de la nuit, mais il urinera vers 5 heures du matin. Si on donne le médicament plus tard, à 9 heures et à 11 heures du soir, on arrivera à supprimer la miction involontaire, même dans la seconde moitié de la nuit.

Bien que l'amélioration et quelquefois même la guérison s'obtiennent dès la première dose d'antipyrine, il faut toujours en prolonger l'usage au moins quinze jours.

Ponction lombaire dans l'hydrocéphalie. (Die Lumbalpunction des Hydrocephalus), par QUINCKE. *Berl. klin. Woch.*, 1891, nos 38 et 39, p. 929 et 965. — Lorsque la tension du liquide cérébro-spinal augmente, on peut évacuer une certaine quantité de liquide par la ponction lombaire faite dans l'espace qui... entre les arcs postérieurs des vertèbres lombaires. Pour ne pas léser la moelle cette ponction doit être faite entre les apophyses épineuses de la troisième et de la quatrième vertèbres lombaires avec un trocart de 6 à 12 millim. de diamètre qu'on pousse à une profondeur de 2 millim. chez les enfants, de 4 à 6 chez les adultes. En donnant au trocart la forme d'une lancette qui déchire alors la dure-mère, on peut instituer une sorte de drainage chronique du liquide cérébro-spinal.

L'auteur a fait cette opération 22 fois sur 10 malades dont cinq enfants pour parer aux symptômes de compression du cerveau dans l'hydrocéphalie chronique et aiguë, dans la sclérose et les tumeurs du cerveau, dans l'hémorrhagie cérébrale. Dans plus de moitié des cas la ponction a une influence favorable soit sur les symptômes céphaliques soit sur la marche même de la maladie.

L'auteur admet, jusqu'à nouvel ordre, deux indications de la ponction ; l'augmentation considérable de la tension intra-crânienne, l'existence d'un exsudat chronique.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

DÉCEMBRE 1891

Hypertrophie et dilatation du cœur dans l'adolescence ou ectasie cardiaque de croissance, par le Dr R. BLACHE.

Lorsqu'en 1869 j'ai publié un essai sur les maladies du cœur chez les enfants, j'insistais sur la rareté relative de l'hypertrophie primitive du cœur dans l'enfance ; et cependant dès cette époque, mon attention avait été éveillée par certains cas d'hypertrophie non justifiée par les antécédents et j'émettais l'avis qu'en présence des faits de ce genre, l'observateur pouvait se tromper et prendre pour un état pathologique un état normal légèrement exagéré.

Une pratique de plus de vingt années a confirmé pour moi jusqu'à l'évidence l'exactitude de l'opinion que j'avançais timidement alors, et c'est avec une certitude absolue que je puis affirmer aujourd'hui, qu'à côté de l'hypertrophie secondaire des affections des orifices ou des valvules, il existe une sorte d'hypertrophie et plus souvent une dilatation du cœur bien manifeste quoique transitoire, qui toute différente de la première par sa genèse et sa terminaison s'en rapproche cependant par un certain nombre de symptômes.

C'est l'hypertrophie de croissance que j'avais entrevue dès 1869 et que M. le professeur G. Sée a décrite depuis lors avec l'autorité magistrale qui lui est propre. Cette maladie, très fréquente chez les adolescents de 15 à 20 ans, apparaît même parfois dès la 9e année.

En rencontrant souvent dans ma pratique les signes physiques de cette ectasie du cœur que j'avais été tenté de prendre autrefois pour une cardiopathie vraie, je ne tardai pas à constater que sous l'influence de la croissance, les cœurs hypertrophiés reprenaient peu à peu leurs dimensions normales et que progressivement les troubles de circulation rentraient dans l'ordre par le seul fait de l'évolution physiologique. C'est ainsi que j'acquis la conviction que je n'avais pas eu affaire à une hypertrophie pathologique, mais à une ectasie passa-

gère ou accidentelle et bien plutôt à une dilatation cardiaque de croissance.

Les enfants et les adolescents dont le cœur est ainsi dilaté, ne présentent pas un ensemble symptomatologique toujours semblable, ou du moins, la prédominance d'incidents toujours identiques et se reproduisant exactement chez tous les sujets qu'il m'a été donné d'observer.

Cette affection transitoire du cœur offre au contraire des types cliniques assez divers que l'on peut diviser en trois groupes principaux.

La tachycardie est l'accident qui prédomine chez la plus grande partie de ces jeunes gens : les palpitations sont répétées, douloureuses parfois, plus fréquentes et plus pénibles souvent que dans l'hypertrophie vraie. Elles interdisent au malade tout exercice corporel et apparaissent après le moindre effort musculaire. Chez d'autres individus c'est une dyspnée presque continuelle qui est le symptôme prédominant; ces jeunes gens ne peuvent ni sauter ni courir sans s'exposer à de véritables crises d'étouffement qui font penser à l'asthme. Enfin chez un autre groupe d'adolescents les manifestations cardiaques font presque entièrement défaut; on constate seulement l'augmentation du volume du cœur, les symptômes se bornent à de la céphalée.

En 1883, j'ai été un des premiers à décrire les manifestations et les formes les plus fréquentes des céphalalgies de croissance qui se rencontrent d'ordinaire entre 12 et 18 ans. J'ai dit alors que certains enfants présentaient un mal de tête particulier, persistant, revenant tous les jours pendant de longs mois, parfois même pendant des années, ne reparaissant aux mêmes heures que parce qu'il ne se produisait que sous l'influence des mêmes causes, c'est-à-dire à la suite de tout travail d'esprit ou de tout effort cérébral, quelque insignifiant qu'il paraisse.

Le plus souvent, dans les cas où l'ectasie cardiaque de croissance s'accompagnait de ce symptôme, j'ai pu constater que la céphalalgie prend une forme diffuse ou limitée

à la région frontale, mais pouvant chez certains enfants d'un tempérament particulièrement impressionnable se transformer en une sorte de compression péricrânienne avec élancements douloureux, dont l'intensité augmente à mesure que les opérations intellectuelles exigent une attention plus soutenue. Rarement ai-je vu cette céphalée s'accompagner d'accidents gastriques et presque jamais persister en dehors des efforts intellectuels ou d'accommodation.

Bien que je n'aie observé que sur un nombre relativement restreint de mes jeunes malades, un degré d'hyperhémie suffisant pour attribuer à une poussée congestive vers le cerveau, les manifestations douloureuses de la tête, je n'ai pu me défendre, lors de mes premières études sur ce sujet, de mettre sur le compte de l'irrégularité probable de la circulation intra et extra-crânienne, une part importante, quoique encore mal définie de la production de ces céphalalgies de croissance. Depuis cette époque, voyant ces céphalées devenir une des manifestations de certaines hypertrophies cardiaques de croissance, j'ai acquis la conviction que ces deux affections étaient connexes dans bien des cas, et j'ai pu constater alors dans certaines céphalalgies de croissance assez persistantes, les signes physiques d'une dilatation momentanée du cœur, comme répercussion cérébrale des accidents cardiaques, en tenant compte de l'influence qu'exerce d'ordinaire sur le cerveau l'affaiblissement du ventricule gauche.

Quel que soit le type clinique des dilatations cardiaques de croissance, les signes physiques sont en général les suivants : l'augmentation du volume du cœur, un souffle systolique et parfois de l'irrégularité dans les battements du cœur et du pouls. En appliquant la main sur la région du cœur on constate bien un peu d'impulsion, mais jamais de frémissement.

On constate par la percussion l'augmentation du volume du cœur plus manifeste dans le sens vertical que dans le diamètre transversal. La pointe du cœur est abaissée au-

dessous du 5e espace intercostal, descend au 6e et parfois même jusqu'au 7e espace intercostal. Il y a donc hypertrophie manifeste.

A l'auscultation, l'existence du bruit de souffle n'est pas constante. Tantôt c'est un souffle doux, analogue à celui de la chloro-anémie, tantôt c'est un bruit plutôt rugueux que vraiment soufflant, mais ne présentant aucune analogie avec le bruit de frottement ou de froufrou plus ou moins doux de la péricardite. D'ordinaire ce souffle correspond exactement à la systole et disparaît entièrement pendant la diastole. Il est bon de remarquer en passant que l'altération du bruit systolique a été signalée par Stokes, comme un des signes principaux de l'affaissement du cœur. Nous verrons tout à l'heure que cet affaissement est une des causes productrices les plus fréquentes de la dilatation de croissance. Le souffle systolique que j'ai constaté dans ces cas est plutôt manifeste à la pointe du cœur et, chose importante à retenir pour l'établissement du diagnostic, il ne se prolonge pas dans les vaisseaux, ce qui élimine d'emblée toute présomption d'anémie. Mais quand, en même temps que l'hypertrophie de croissance, existe un certain degré d'anémie ou de chloro-anémie, ce n'est que par le fait de l'augmentation de volume du cœur et certains troubles de circulation que se peut constater la maladie. Alors le pouls présente d'ordinaire quelques intermittences passagères, mais tout à fait idiopathiques, car elles diffèrent de l'arythmie des cardiopathies vraies, ayant dans les cas qui nous occupent peu de rapports de manifestations avec le rythme et les mouvements du cœur.

Il est certain que le diagnostic d'une affection caractérisée par des signes si complexes présente de sérieuses difficultés et ce n'est qu'en procédant par voie d'élimination qu'on peut atteindre un résultat exact. Tout d'abord on étudiera attentivement les antécédents du jeune malade ; s'il s'agit d'une maladie organique du cœur, d'une véritable cardiopathie dont l'hypertrophie est une résultante, on relèvera presque certainement l'existence antérieure soit d'un rhumatisme arti-

culaire aigu, soit d'une affection constitutionnelle ou générale à déterminations locales multiples, telles que la scarlatine ou la diphtérie (Labadie-Lagrave), soit d'une maladie locale dont la répercussion agit sur le cœur comme les pleurésies, certaines formes de pneumonies, et quelques variétés de néphrites, comme la néphrite interstitielle. Mais c'est principalement le rhumatisme quelle qu'en ait été la forme, la scarlatine et la chorée qui seront toujours considérés comme les causes les plus fréquentes d'affections cardiaques subséquentes et on n'oubliera pas surtout que c'est au rhumatisme acquis ou héréditaire qu'on peut rattacher presque toutes les cardiopathies de l'enfance. « Chez les jeunes sujets, a dit Bouillaud, le cœur se comporte comme une articulation. » C'est là un aphorisme qu'il faut toujours avoir présent à l'esprit et je ne crains pas de répéter que le rhumatisme articulaire aigu ne doit pas être seul incriminé, car j'ai pu voir souvent les manifestations les plus atténuées et les mieux localisées du rhumatisme secondaire comme le torticolis, les oreillons, le purpura et l'érythème noueux par exemple se compliquer d'une endocardite ou d'une péricardite. Il en est de même pour certaines chorées qui ne sont qu'une manifestation particulière de ce vice rhumatismal, ainsi que l'ont prouvé M. le professeur G. Sée et mon vénéré maître le Dr H. Roger. Quant à la scarlatine son affinité avec le rhumatisme n'est plus à démontrer, aussi n'ai-je pas hésité à donner à cette affection le second rang dans la hiérarchie étiologique des maladies du cœur chez l'enfant, d'abord pour le fait de la diathèse rhumato-scarlatineuse à complications viscérales, et puis à cause de la possibilité, pour cette fièvre éruptive, de développer par elle-même et indépendamment de toute intervention rhumatismale des hydro-phlegmasies endopéricardiques.

Donc, au premier examen, la non-existence préalable d'une affection rhumatismale primitive ou secondaire, devra éloigner la pensée de l'existence d'une cardiopathie vraie. Toutefois, il ne faudra pas oublier que la lésion cardiaque et

le rhumatisme peuvent apparaître dans des rapports divers, que l'affection du cœur peut précéder la manifestation rhumatismale, enfin que les antécédents peuvent donner une indication précieuse, mais non un diagnostic positif. Pour obtenir celui-ci et arriver à discerner l'hypertrophie de croissance de l'hypertrophie organique et permanente, il nous faut jeter un coup d'œil rapide sur les affections du cœur qui peuvent produire l'augmentation de cet organe, ou être confondues avec l'état pathologique que nous cherchons à étudier.

Quand la dilatation de croissance revêt le type tachycardique, le praticien pourrait tout d'abord, en l'absence d'une lésion mitrale, admettre l'origine névro-asthénique de palpitations idiopathiques, mais l'évidence de l'augmentation du volume du cœur suffira seule à éloigner l'idée de palpitations purement nerveuses, à condition toutefois qu'on se garde, comme il arrive trop souvent, de prendre l'effet pour la cause et d'attribuer l'hypertrophie à la fréquence des palpitations, quand ce sont au contraire celles-ci qui dépendent de l'ectasie. Si l'augmentation du volume du cœur, et une confusion possible quoique bien improbable des bruits de frottement si caractéristiques de la péricardite, avec le bruit de souffle un peu rugueux de la simple dilatation, amenaient à croire à l'existence d'une de ces affections du péricarde à marche lente, dont les débuts sont si souvent insaisissables et les symptômes fonctionnels à peu près nuls, au moins dans les premiers moments de l'évolution de la maladie : il faut se rappeler tout d'abord que l'existence de la péricardite d'emblée peut être le plus souvent mise en doute, tant il est rare de voir le péricarde atteint primitivement en dehors du rhumatisme.

La péricardite, chez l'enfant plus encore que chez l'adulte, est presque absolument une deutéropathie, et si le jeune malade n'a été atteint pendant son enfance ni de chorée, ni de scarlatine, ni de rhumatisme, on peut presque à coup sûr rejeter la possibilité d'une péricardite chronique ayant pu motiver l'augmentation de volume du cœur qu'il s'agit d'in-

terpréter. S'il en était autrement, et comme au demeurant la production d'une maladie du péricarde n'est nullement une suite fatale des affections que j'ai cru devoir énumérer plus haut, il faudrait examiner comparativement les signes physiques et les symptômes de la péricardite et ceux de l'hypertrophie en face de laquelle on se trouve, et dès lors des signes différentiels très évidents ne tarderaient pas à éclairer le diagnostic. Quels sont, en effet, les signes physiques et les symptômes de la péricardite chronique? Bien entendu je ne parlerai pas ici des cas où l'état chronique succède à une péricardite aiguë de même nature et remontant à plusieurs années. Dans de tels cas, le diagnostic n'offre pas de difficulté; occupons-nous seulement des péricardites chroniques d'emblée, ou de celles dont le début a été méconnu.

A l'auscultation, nous trouvons un bruit de frottement caractéristique, plus évident et plus saisissable encore chez l'enfant que chez l'adulte : ce frottement peut s'étendre à toute la région précordiale, mais il est surtout manifeste à la base du cœur, au point où se fait la réflexion du feuillet péricardique sur les gros vaisseaux. Il ne correspond jamais exactement aux bruits normaux du cœur. Dans l'hypertrophie et la dilatation de croissance, le bruit rugueux au contraire, est localisé vers la pointe ou un peu au-dessus et correspond exactement à la systole.

Les signes physiques et subjectifs de la péricardite sont encore constitués par la voussure précordiale qui est d'une importance capitale ; ce signe est souvent plus évident encore chez l'enfant que chez l'adulte. Il existe aussi à la palpation une sensation de frémissement ou de raclement, une fréquence du pouls qui est petit, intermittent et irrégulier, puis un autre signe assez caractéristique mais qu'on ne rencontre pas toujours : c'est un mouvement d'ondulation à l'épigastre au-dessous de l'appendice xiphoïde ; enfin la présence de l'impulsion cardiaque au-dessus du point normal, produite par la masse du cœur et non par la pointe.

Aucun de ces signes pathognomoniques ne se retrouve

chez l'enfant atteint de dilatation ou d'hypertrophie de croissance du cœur : jamais de voussure, de frémissement cataire ni de mouvement ondulatoire de l'épigastre.

Les intermittences idiopathiques du pouls ne sauraient être confondues avec l'arythmie persistante de la péricardite. Enfin, l'impulsion du cœur dans la dilatation simple est manifeste à la pointe au lieu de l'être au-dessus du point normal. Voilà plus de divergences qu'il n'en faut pour rendre toute confusion impossible.

Le diagnostic est plus difficile entre l'endocardite plastique et la dilatation : l'une et l'autre affection présentent un souffle systolique, des palpitations, des intermittences cardiaques, parfois avec dyschronisme entre les battements du cœur et les pulsations radiales.

De plus, l'endocardite peut, tout comme la péricardite, rester silencieuse à son début et ne devenir manifeste qu'après que la lésion endocarditique, si souvent concomitante à une attaque de rhumatisme, est devenue assez grave pour produire des accidents sérieux.

Toutefois ces endocardites à longue échéance sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte ; mais ici encore, outre la constitution rhumatismale du malade, nous retrouvons une légère voussure à la région précordiale, une impulsion brusque du choc cardiaque avec frémissement vibratoire, enfin parfois un renforcement du second bruit ; quant au souffle, il est plus souvent périsystolique que coïncidant absolument avec la systole.

D'ailleurs ces bruits de souffle sont à la fois plus saisissables et plus permanents chez l'enfant que chez l'adulte ; ils sont, en général, localisés vers la pointe du cœur dans l'endocardite aiguë, mais dans l'endocardite devenue chronique, le bruit morbide n'affecte pas toujours cette localisation, et à mesure que la maladie s'étend vers les orifices, le souffle se porte vers la région moyenne et vers la base du cœur, tandis que le souffle de la dilatation de croissance reste le plus souvent localisé un peu au-dessus de la pointe du cœur.

Mais ce qui doit surtout retenir l'attention, c'est l'arythmie constante qu'apporte l'endocardite dans les bruits du cœur et dans les mouvements du pouls : le sphygmographe démontrera la différence des tracés offerts par les malades atteints d'endocardite et ceux des jeunes gens souffrant d'une simple ectasie de croissance dont les tracés restent invariablement normaux ; de plus, l'augmentation de volume du cœur qui est au demeurant le phénomène principal de ces dilatations ou hypertrophies de croissance, est loin d'être constante dans l'endocardite plastique et quand l'hypertrophie existe, elle est le plus souvent localisée au cœur droit.

On ne saurait que difficilement attribuer l'hypertrophie de croissance à une lésion valvulaire ou des orifices : l'absence de stase sanguine, d'accidents congestifs du côté du poumon, d'ascite ou d'infiltration des membres inférieurs démontrent l'intégrité du cœur droit.

Le rétrécissement mitral offre un bruit de roulement présystolique et non un bruit rugueux systolique ; l'insuffisance mitrale présente un notable affaiblissement du pouls et une hypertrophie du cœur droit.

Quant à la maladie de Corrigan, le bruit diastolique localisé à la base, qui le caractérise, est absolument différent de ceux de la dilatation momentanée.

On voit qu'en procédant ainsi par élimination, on arrive assez facilement à conclure que la dilatation de croissance ne peut être classée que dans les affections du myocarde. Toutefois, il ne s'agit pas ici d'une myocardite proprement dite avec ses accidents aigus terribles et devant entraîner toutes les complications et les accidents propres à cette affection, fort rare du reste dans l'enfance, surtout comme maladie primitive, mais bien d'une altération momentanée du myocarde, destinée à guérir dans un laps de temps déterminé par l'achèvement de la croissance.

Quand la nature simplement hypertrophique de l'affection cardiaque est bien définie, il ne reste plus qu'à déterminer l'étiologie de cette ectasie du cœur qui, j'en suis certain

maintenant, n'est pas une augmentation de volume résultant d'une cardiopathie antérieure, mais qui n'est pas non plus une hypertrophie essentielle dans le sens ordinaire de ce mot. Dans mon premier travail sur les maladies du cœur, en 1869, je faisais remarquer que « l'épaisseur du ventricule gauche est normalement supérieure à celle du ventricule droit pendant la première période de la vie ; cette disposition organique peut encore chez certains enfants être un peu exagérée au point qu'on soit tenté de croire à l'existence d'une hypertrophie ; or nous déclarons que l'hypertrophie primitive du cœur est un fait extrêmement rare dans l'enfance. Aussi pensons-nous que ceux qui ont rapporté des cas d'hypertrophie de ce genre siégeant au ventricule gauche avec conservation de la capacité naturelle de la cavité ont pris peut-être pour un état pathologique un état normal légèrement exagéré ».

Eh bien, l'hypertrophie et la dilatation de croissance sont justement l'état normal exagéré que j'ai signalé à cette époque et qui jusqu'à un certain point peut être considéré presque comme un état physiologique transitoire.

Je vais maintenant étudier les causes qui favorisent l'exagération de cet état normal au point de produire les formes pathologiques que je me suis proposé d'étudier.

Il faut rechercher tout d'abord s'il s'agit d'un cœur dilaté par excès de tension ou de fatigue dont le muscle affaibli ou anémié se laisse dilater parce qu'il est devenu impuissant à réagir, ou s'il s'agit d'un cœur hypertrophié par un excès de croissance locale. Il est d'observation constante, que sous l'influence de fatigues excessives et disproportionnées à la force de l'individu, surtout quand ces fatigues ne sont pas compensées par un régime suffisamment réparateur, le muscle cardiaque surmené, peut-être même atrophié, se *dilate* d'une façon pour ainsi dire passive : la fibre cardiaque participe à la dystrophie générale des muscles et alors se produisent tous les accidents propres au *cœur forcé*, c'est-à-dire des palpitations et une dyspnée excessive.

Peu à peu la marche devient impossible, l'individu s'affaiblit chaque jour davantage jusqu'au moment où le cœur insuffisant à produire son travail d'irrigation tombe en collapsus. Il existe d'ailleurs une altération profonde du tissu musculaire et le plus souvent de la sclérose des artères coronaires.

Mais rien de semblable ne se produit dans l'hypertrophie de croissance : l'adolescent atteint de cette lésion passagère comme le malheureux qui a le cœur forcé, souffre bien de palpitations et d'anhélation, encore celle-ci ne peut en rien être mise en parallèle avec la dyspnée des cœurs de Tubingue ; mais jamais l'état général de sa santé n'est profondément altéré ; d'ailleurs rarement il a été question dans les observations qu'il m'a été donné de faire de ces dilatations de croissance, de travaux excessifs ou de privations matérielles prolongées.

M. le Dr Ollivier, dans ses leçons cliniques, a parlé également de ces fausses hypertrophies du cœur chez les jeunes gens qui ont la poitrine étroite et qui ne peuvent jouer comme leurs camarades sans être pris de palpitations et d'étouffements. « Un de mes jeunes malades, dit-il, élève d'un lycée de Paris, présentait des troubles gastriques fréquents chez les collégiens et contribuant à exagérer la difficulté des mouvements du cœur, il était atteint de dyspepsie flatulente. C'est en réalité un surmenage de l'estomac consécutif à l'ingestion trop rapide et au mauvais choix des aliments. Notre collégien avait l'habitude de manger beaucoup trop vite, en outre, comme il était myope, il était obligé de se courber plus que les autres sur son pupitre et comprimait ainsi son estomac déjà distendu et provoquait les accidents cardio-pulmonaires. » J'ai eu souvent l'occasion de voir des faits analogues chez les jeunes gens atteints de dilatation d'estomac qui provoquait des troubles cardiaques, de la dyspnée et même parfois une douleur au niveau du cœur que je trouvais toujours augmenté de volume.

Il importe de noter en passant que la croissance du cœur

et celle du corps ne suivent pas une marche absolument parallèle. De cinq ans à dix ans, le cœur augmente sensiblement de volume surtout dans le sens de l'élongation.

Cette croissance se modère de dix à quinze ans, mais l'adolescence détermine une reprise assez marquée et parfois excessive et c'est dans ces cas que l'hypertrophie de croissance se produit facilement. Entre quinze et vingt ans, le cœur a souvent atteint son volume définitif avant même que le développement du corps soit complet ; il est facile de comprendre que dans certains cas, alors que la croissance générale n'a pas atteint son entier développement et qu'au contraire le cœur semble avoir grossi un peu plus vite qu'il ne le devait normalement, sans pourtant que cette augmentation ait rien de pathologique, on constate quelques-uns des phénomènes que j'ai signalés plus haut. On trouve alors que le cœur est proportiellement trop grand pour la cage thoracique restée momentanément trop petite.

La pointe du cœur semble battre trop bas parce que les côtes ne se trouvent pas encore à la place qu'elles occuperont plus tard ; en un mot le cœur devance le corps.

Mais le contraire peut se produire, le corps a grandi trop vite ; la croissance est achevée vers quinze ans, par exemple ; alors le cœur n'a pas encore éprouvé la poussée qui vers cette époque lui fait si rapidement atteindre la totalité des dimensions qu'il aura définitivement. Bien que les causes soient diamétralement opposées, le résultat sera le même. Le cœur est trop faible pour irriguer un corps trop grand : sous l'afflux trop considérable du sang, les orifices se dilatent et comme toute dilatation valvulaire amène l'hypertrophie, le cœur prend un volume disproportionné qui commence par la dilatation pour arriver à cette hypertrophie de croissance qui disparaîtra quand l'inégalité entre l'organe et l'individu n'existera plus.

Enfin, il existe une autre cause d'hypertrophie de croissance qui est encore plus nettement celle de la dilatation du cœur survenant chez les jeunes gens : cette forme est faci-

lement guérissable, au moins à son début, et pourtant elle se rapproche uu peu du cœur forcé par les causes dont elle est l'effet et aussi par les résultats désastreux qu'elle pourrait amener si ces causes génératrices ne sont promptement modifiées.

On a observé que chez certains adolescents surmenés par un labeur intellectuel excessif, sans délassement musculaire suffisant, il se produit une certaine inanition résultant d'une nutrition incomplète et engendrant une sorte de dystrophie générale à laquelle participe le myocarde. Sous l'influence de cette dépression générale des forces vitales, le cœur perd peu à peu une partie de l'énergie nécessaire de ses contractions, et comme ici la croissance reste impuissante à modifier l'ectasie cardiaque si un prompt remède n'est pas apporté à l'état de dénutrition du malade, le cœur reste dilaté et l'individu atteint est exposé à toutes les conséquences pathologiques si graves des dilatations sans compensations.

Dès qu'il a été reconnu que la dilatation par défaut de synergie du cœur frappait assez fréquemment les jeunes gens déprimés par un excès de travail intellectuel, c'est-à-dire il y a une dizaine d'années, alors qu'à la suite des nouveaux programmes universitaires la question du surmenage a commencé à être à l'ordre du jour, on s'est efforcé de remédier à cet état de choses, et à côté des exercices scolaires demandant l'application de l'esprit, on a introduit dans les programmes de nos écoles et de nos lycées toute une série d'exercices physiques : escrime, gymnastique, courses, natation. Rien ne semblait plus logique et rien en effet n'était plus propre à compenser la dépression amenée par l'excès d'application à l'étude. Malheureusement, il semble qu'en ces derniers temps on a quelque peu outrepassé le but que l'on voulait atteindre ; parfois ces exercices trop violents ou peut-être trop répétés auxquels les enfants apportent parfois une émulation excessive, ont excédé les forces de nos jeunes gens et j'ai pu reconnaître, à mon grand regret, qu'en échange de surmenage intellectuel on était en train de nous créer chez certains garçons le surmenage physique.

L'un ne vaut guère mieux que l'autre. Heureusement que ces cas sont rares.

Si, dans le cours de cette étude, je me suis servi alternativement des mots hypertrophie et dilatation du cœur par croissance c'est que dans la plupart des cas qu'il m'a été donné d'observer, je trouvais les deux phénomènes se succédant dans le cours de la maladie selon la forme ou la cause qui avait présidé à l'augmentation de volume du cœur.

Je vais esquisser rapidement les modes de traitement et surtout le régime que j'ai cru devoir employer pour aider à la réparation de ces cœurs et autant que possible à diminuer les troubles qu'ils engendrent.

TRAITEMENT

Comme le mode principal de la pathogénie des dilatations cardiaques peut être considéré comme la conséquence du développement précoce du cœur opposé au développement tardif ou insuffisant de la cage thoracique, il faudra que le traitement pour répondre à ces indications modère la suractivité des mouvements cardiaques et favorise l'augmentation de la capacité du thorax. Comme traitement spécial du cœur je fais usage de la digitale associée ou non au fer, de la caféine, et surtout je donne la teinture de muguet soit seule, soit associée à l'iodure de potassium, comme l'a si bien indiqué M. Sée dans ces sortes de cas. J'insiste sur une alimentation réparatrice et tonique, mais je n'hésite pas à faire faire une gymnastique sage et appropriée à l'âge et à la nature du sujet pour aider au développement général du malade.

Voici une formule dont je me suis bien trouvé :

Eau de menthe	260 gr.
Tartrate ferrico-potassique	4 gr.
Teinture de digitale	2 gr.
Sirop d'éther	40 gr.

Une cuillerée à bouche avant chaque repas.

Si la tachycardie prédomine sans phénomènes de chloro-anémie, je me contente de donner soir et matin 8 à 10 gouttes de teinture de muguet.

Les frictions sèches ou alcooliques sur la peau à l'aide du gant de laine ont été favorablement employées et je les préfère à l'hydrothérapie. Enfin, c'est au double point de vue de modérer les exercices gymnastiques et de faire fonctionner les muscles que je conseille d'intercaler les massages du tronc, de la poitrine et des membres, pendant les leçons de gymnastique dont je proscris les exercices trop violents. J'insiste aussi sur certains exercices spéciaux dits gymnastique respiratoire qui me donnent les meilleurs résultats pour développer le thorax et élargir la poitrine.

L'hydrocéphalie hérédo-syphilitique, par le Dr LÉON d'ASTROS, médecin des hôpitaux de Marseille *(suite).*

OBS. III. — *Syphilis héréditaire. Syphilose osseuse et cérébrale. Hydrocéphalie latente.*

Enfant du sexe masculin, né le 14 mai 1891, entré dans mon service le 28 du même mois. Nous apprenons que la mère a quelques accidents puerpéraux, de la phlébite et de la pelvipéritonite légère.

L'enfant, qui est de volume moyen, observé quelques jours au biberon est donné à une nourrice. Jusqu'au 8 juin, son état est satisfaisant. Le 8, il est constipé, urine très peu, a quelques mouvements convulsifs. Purgatif. Du 10 au 11, l'enfant a pendant 24 heures de violentes crises convulsives très rapprochées avec raideur des membres, roulement des yeux, déviation de la bouche, pupilles dilatées. Il crie toute la nuit et refuse de prendre le sein. Lavement au chloral. Calomel. Bromure. Le calme se produit. Le thermomètre est à 38°.

Le 12 juin, l'enfant ne remue pas ses membres. On constate que les deux articulations du coude surtout à droite sont tuméfiées, douloureuses à la pression. Le gonflement occupe toute la circonférence du membre, remonte vers le bras de 3 centim. environ, et descend sur l'avant-bras de 2 travers de doigt. Les veines du pli du coude sont dilatées. Les membres inférieurs sont en flexion permanente.

Le début brusque de ces accidents avec convulsions du début et fièvre quoique légère, rapproché de l'existence d'accidents puerpéraux chez la mère, me firent regarder d'abord comme possible le développement d'accidents de même nature chez l'enfant : arthrites ou mieux encore ostéomyélite puerpérale. Cependant les jours suivants le thermomètre varie de 37°,2 à 37°,8 et le gonflement osseux au lieu d'aboutir à la suppuration, s'indure de plus en plus.

Ayant pu alors visiter la mère de l'enfant, j'apprends d'elle tout d'abord qu'il est de père inconnu. Cette femme nie absolument tout accident syphilitique soit avant, soit pendant la grossesse. Cependant nous constatons, localisées à la région du pli du coude droit, un certain nombre de cicatrices cuivrées, groupées en corymbes, paraissant avoir succédé à des lésions croûteuses. Il s'agit là, semble-t-il, d'après ces caractères, d'une éruption de la période secondo-tertiaire de la syphilis. Nous ne décrouvrons aucun autre stigmate de syphilis. Mais nous obtenons ce renseignement d'une certaine importance, que l'enfant est né 15 jours avant le terme de la grossesse.

L'enfant est retiré du sein. Les jours suivants on constate une extension et une généralisation des lésions. Le gonflement de la région du coude ou mieux des extrémités inférieure de l'humérus et supérieures du radius et du cubitus, avec ectasie des veines sous-cutanées, est toujours plus marqué.

Le 18 juin : gonflement de l'extrémité inférieure du radius droit, avec douleur à la pression. Empâtement et douleur à la pression de la cuisse gauche à sa partie inférieure. L'enfant s'alimente très peu au lait d'ânesse. Il crie presque constamment surtout au moindre contact. Pas de fièvre notable, le thermomètre varie entre 37 et 38°. On remarque une dilatation très frappante des veines sous-cutanées de la tête, du front et des tempes.

Le 2 juillet, le gonflement a augmenté à la partie inférieure du radius. Toujours le même aux deux régions du coude, surtout à droite. Les deux extrémités inférieures du fémur, surtout à gauche, sont également atteintes. L'enfant décline de plus en plus.

Le 4 juillet, aux lèvres desquamation et fissures de l'épithélium, qui ne pénètrent cependant pas dans le derme. Tache légèrement rosée avec desquamation furfuracée à l'angle interne du sourcil droit. Le 5, écoul ment de pus sanguinolent par le nez, le lendemain, épistaxis. Le 7, l'é thélium des lèvres est plus soulevé. L'enfant baisse toujours. Il succom le 8 juillet, âgé de moins de deux mois.

AUTOPSIE. — *Squelette.* — Les membres supérieurs attirent notre attention. Le gonflement de la région du coude est dû aux extrémités des os seulement. L'articulation est saine. L'humérus droit est sectionné dans le sens de sa longueur. Son extrémité supérieure paraît saine : point d'ossification net, la couche chondro-calcaire ne paraît pas augmentée de hauteur, la moelle osseuse est intacte à l'œil nu. Il n'en est pas de même de l'extrémité inférieure. La moelle osseuse y est transformée en une substance gélatiniforme jaunâtre non purulente. Au-dessous, la couche chondro-calcaire est légèrement augmentée de hauteur. De plus, la substance compacte de la diaphyse est considérablement augmentée d'épaisseur qui s'accentue d'autant plus qu'on approche de l'épiphyse inférieure. L'os y est entouré comme d'un véritable manchon ostéophytique à fibres nettement circulaires, nettement perpendiculaires aux fibres osseuses normales qu'elles entourent. Mêmes lésions du côté gauche, mais un peu moins accentuées. Elles reproduisent absolument la description de la syphilis osseuse précoce de Parrot, dont la réalité reste indiscutable même pour ceux qui, à juste titre croyons-nous, n'admettent pas la théorie du même auteur relative à l'assimilation des lésions osseuses tardives de la syphilis et de celles du rachitisme.

Tous les os longs ainsi sectionnés dans le sens de leur longueur ont présenté des lésions analogues inutiles à décrire à nouveau pour chacun d'eux ; elles occupaient, très développées : l'extrémité supérieure du radius et du cubitus des deux côtés, l'extrémité inférieure du radius, l'extrémité inférieure des deux fémurs, surtout du gauche, alors que la tête de ces os était aussi intacte que celle de l'humérus, l'extrémité supérieure des deux tibias, où elles étaient très accentuées.

Les côtes ne présentent rien d'anormal. La coupe antéro-postérieure des corps des vertèbres, du sacrum, de l'os iliaque en différents endroits ne font non plus rien constater de particulier. La clavicule paraît saine.

Les os du crâne sont un peu épaissis dans leur ensemble, mais n'offrent ni ostéophytes localisés, ni lésions apparentes du diploé. Mais on note une tendance manifeste à la soudure prématurée des sutures par de fines aiguilles osseuses déjà nettement engrenées malgré l'âge de l'enfant. La mensuration du crâne donne les résultats suivants :

Diamètre occipito-frontal.....	12 centim.
Diamètre bipariétal.....	11 —

Encéphale. — Les méninges ne présentent pas de traces d'inflammation. Au moment où nous extrayons le cerveau, il s'écoule un liquide

louche, que nous évaluons approximativement, n'ayant pu le recueillir, à 100 centimètres cubes environ.

Les circonvolutions sont affaissées surtout à la partie antérieure, congestionnées en arrière. Nous ouvrons l'hémisphère gauche et constatons une dilatation notable du ventricule latéral; cette dilatation en forme de poche occupe seulement la partie fronto-pariétale du ventricule. L'épendyme qui forme la paroi de la poche est épaissi, ramolli avec brides saillantes formant un réticulum alvéolaire très comparable à la section d'une ruche d'abeilles. Les parois de cette cavité sont formées par la substance blanche de l'hémisphère, ramollie par imbibition, et en bas par le plancher des corps opto-striés, transformés eux-mêmes en un détritus pultacé, de couleur café au lait. Les coupes verticales de Pitres font cependant constater que cette altération n'occupe que la périphérie de ces noyaux correspondant au ventricule et n'envahit pas leur profondeur. J'ai dit que la poche hydrocéphalique n'occupait que la partie fronto-pariétale du ventricule. Elle ne communique en effet que par une ouverture arrondie en forme de diaphragme de 3 millimètres de diamètre avec le prolongement occipito-sphénoïdal absolument normal et nullement dilaté. Il y a donc un rétrécissement de la communication normale de la partie antéro-supérieure avec la corne occipito-sphénoïdale du ventricule. — L'hémisphère droit présente des lésions absolument analogues : dilatation ventriculaire, lésion de l'épendyme, ramollissement de la partie supérieure du corps opto-strié, mais moins accentués.

Le bulbe et la moelle paraissent intacts.

Poumons. — Quelques ecchymoses sous-pleurales.

Cœur et aorte. — Normaux.

Foie. — Rien de caractéristique.

Reins. — Un infarctus hémorrhagique très volumineux et 3 ou 4 plus petits. Les pyramides de Malpighi sont dessinées par des infarctus uriques. Mêmes lésions plus légères à gauche.

Testicules, sains en apparence; un peu de liquide dans la vaginale roite.

La syphilis héréditaire, cause d'hydrocéphalie.

Les observations qui précèdent, témoignent tout d'ab de la coïncidence de l'hydrocéphalie avec les accidents syphilis héréditaire.

Si nous nous en tenons aux observations de Sando.

aux nôtres, l'hydrocéphalie était incontestable à des degrés divers dans les trois premières observations de Sandoz et dans les nôtres ; elle a été constatée à l'autopsie.

Quant à la syphilis de l'enfant, elle paraît incontestable aussi dans les observations de Sandoz. Dans l'observation IV, l'auteur considère comme du pemphigus des lésions du talon, qui me paraissent bien plutôt avoir été des ulcérations athrepsiques de Parrot. Mais qu'on se rapporte aux observations, et leur lecture restera dans l'ensemble généralement convaincante.

La syphilis chez nos enfants ne saurait être plus authentique. Dans l'observation I, l'enfant présente des plaques muqueuses absolument caractéristiques et par surcroît de démonstration infecte sa nourrice. Dans notre observation II, les lésions cutanées sont très tardives et peu nombreuses quoique nettes, il s'agit surtout d'une syphilis viscérale, qui a laissé sur le foie, les poumons et les reins, des lésions dûment spécifiques. Dans l'observation III, lésions des muqueuses peu marquées aussi ; mais on rencontre dans son plus complet développement la syphilose osseuse si magistralement décrite par Parrot.

Il est difficile de ne pas admettre que c'est la syphilis qui a joué ici vis-à-vis de l'hydrocéphalie, le rôle d'élément causal. Tout d'abord, lorsqu'on a eu des renseignements sur les parents, on a trouvé assez souvent des traces de syphilis; on ne signale pas la tuberculose ou d'autre affection diathésique qui ait pu faire sentir son influence sur le cerveau de l'enfant. D'autre part, que les premiers symptômes de l'hydrocéphalie aient précédé ou suivi le développement des autres manifestations syphilitiques, la marche ultérieure des deux ordres d'accidents a été ordinairement à peu près parallèle. Dans notre observation II, les différentes lésions viscérales sont probablement de même âge que celles du cerveau. Dans notre observation III, c'est simultanément qu'ont apparu les convulsions révélatrices de la lésion cérébrale et le gonflement douloureux des os, signe de leur syphilose aiguë.

Nous nous croyons donc autorisés, comme Sandoz, à émettre cette conclusion :

Il existe une hydrocéphalie hérédo-syphilitique.

Quant à la *fréquence* de cette hydrocéphalie syphilitique, elle est difficile à établir encore. Si nous nous en tenons à l'hydrocéphalie du premier âge que nous avons surtout en vue ici, l'opinion des auteurs serait jusqu'à ce jour en faveur de sa grande rareté, pour ne pas dire moins. Cependant Sandoz dans l'intervalle de 5 ans en a rencontré 4 cas, dont 3 nous semblent absolument authentiques. Pour nous, il nous a été donné d'observer les 3 faits précédents, depuis 3 ans que nous avons à l'hôpital de la Conception le service des Enfants assistés, où il passe annuellement une moyenne de 800 enfants. Or ils ne font réellement qu'y passer et lorsque après quelques jours d'observation, ils paraissent sains, ils sont envoyés en nourrice à la campagne ; resterait à savoir si chez quelques-uns d'entre eux, l'hydrocéphalie ne s'est pas développée après leur séjour à l'hôpital, de même que la syphilis peut avoir une éclosion plus ou moins tardive.

D'autre part, ces trois cas d'hydrocéphalie sont les seuls que nous ayons vus se produire sous nos yeux. Comme le service des Enfants assistés comprend en très grande majorité des nouveau-nés, cela semblerait démontrer que l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique est de toutes la plus précoce, les autres variétés d'hydrocéphalie, l'hydrocéphalie tuberculeuse en particulier, ne se développant généralement qu'au bout de quelques mois.

Pathogénie de l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique.

Lorsque nous avons relaté l'opinion du professeur Fou sur l'existence et la fréquence de l'hydrocéphalie par hér syphilis, nous nous sommes réservé de revenir sur l'in prétation qu'il donne de cette relation. Voici comme

s'exprime : « Je ne dis pas certes, — loin de moi cette idée, — que l'hydrocéphalie soit une lésion d'ordre spécifique ; je ne fais en aucune façon de l'hydrocéphalie un produit, une émanation directe de la syphilis. Je crois au contraire, et cela avec tout le monde, qu'elle constitue une lésion d'ordre commun, pouvant résulter de causes multiples et non syphilitiques ».

I. — Mon intention est ici de démontrer d'abord que, *dans certains cas* au moins d'hydrocéphalie syphilitique *du premier âge*, l'hydrocéphalie non seulement est bien d'*origine syphilitique*, mais qu'elle est sous la dépendance de lésions de *nature syphilitique*.

Notre observation II paraît à cet égard des plus démonstratives. C'est en pleine syphilis viscérale que se développe l'hydrocéphalie produit de la lésion cérébrale. Les lésions viscérales sont dûment syphilitiques. Au poumon, à côté d'un lobe qui reproduit la pneumonie blanche de Virchow, on constate des nodules, que depuis Depaul on considère comme de véritables gommes, que l'examen histologique d'ailleurs a démontrés tels. Si dans le foie et dans le rein on n'a pas constaté de gommes proprement dites, les lésions plus diffuses dont ils sont le siège rentrent encore dans la description des lésions décrites syphilitiques. Par analogie, dans l'épendyme, où les nodules gommeux n'ont pu être non plus rencontrés, l'envahissement du tissu par de nombreuses cellules embryonnaires en voie de développement paraît dépendre d'une cause de même nature. Comme cela a été démontré par Hutinel pour le testicule et pour le foie, les caractères spéciaux de ces lésions, diffusion et généralisation, tiennent avant tout à ce qu'elles sont liées à l'évolution même des organes.

Dans notre observation III, les lésions cérébrales sont solument analogues aux précédentes, à un degré moins ancé de développement, avec destruction moins profonde s tissus. L'allure symptomatique de la maladie s'est caracté-

risée par l'éclosion *simultanée* des accidents cérébraux et du gonflement douloureux des os longs sous la dépendance d'une syphilose cérébrale et osseuse aiguë.

Dans les observations de Sandoz, l'ensemble des lésions est moins démonstratif que dans les nôtres. L'épendyme est dans la Ire, épaissi par places, d'un blanc mat; dans la IIe, épaissi et coloré en jaune; dans la IIIe, très épaissi, jaunâtre, comme recouvert de grains de sagou. Dans la Ire, on trouve le foie volumineux, adipeux; dans la IIIe, deux foyers d'induration blanc jaunâtre dans les poumons, et de la périhépatite. Il semblerait que dans ces cas, l'évolution de la lésion cérébrale ait été moins aiguë que dans les nôtres; et cette différence serait assez en rapport avec l'intensité de l'infection syphilitique qui, à en juger par la lésion des autres organes, paraît avoir été plus profonde dans nos deux cas.

Une infiltration embryonnaire diffuse de l'épendyme et des corps opto-striés dans leur partie intraventriculaire paraît avoir été la lésion spécifique primitive qui a commandé le développement de l'hydrocéphalie. Les différences dans l'infectiosité de la maladie et dans l'acuité de cette lésion, l'ont fait aboutir suivant les cas, à l'organisation fibreuse, ou au contraire au ramollissement et à la destruction du tissu sous-jacent.

Le siège de cette lésion et sa tendance à la diffusion, ont aussi leur raison d'être. Chez le nouveau-né, la substance grise des circonvolutions et la substance blanche sous-jacente, presque exclusivement composées de névroglie, sont encore dans une période de calme relativement au développement de leurs éléments nerveux. Ce développement est au contraire en pleine activité dans les ganglions de la base, alors que dans les centres nerveux sous-jacents il est arrivé à un achèvement presque complet. Physiologiquement aus c'est le moment où dépassant l'activité réflexe inférieure fœtus, et avant d'atteindre l'activité cérébrale supérieu l'enfant vit de cette vie cérébrale réflexe à laquelle préside

les ganglions opto-striés. N'est-ce pas une raison suffisante pour que cette région de l'encéphale soit atteinte de préférence, et que la lésion y revête ces caractères de diffusion, liés à l'évolution même de l'organe, suivant les idées de Hutinel ? (1).

Il nous semble donc prouvé que, dans certains cas au moins d'*hydrocéphalie hérédo-syphilitique précoce*, l'hydrocéphalie est sous la dépendance de lésions de *nature syphilitique* et qu'elle a mieux pour se justifier que l'étiologie un peu banale, admise par Fournier. Il est vrai que cet auteur n'avait pas directement en vue l'hydrocéphalie du premier âge. La démonstration étant faite pour celle-ci, resterait à savoir si certaines formes, que par opposition on pourrait dénommer relativement *hydrocéphalies hérédo-syphilitiques tardives* et auxquelles Fournier semble plutôt faire allusion, ne reconnaîtraient pas une pathogénie analogue. Déjà dans le premier âge, l'autopsie fait constater des différences notables dans l'acuité des lésions. On peut concevoir pour certains cas, une évolution plus chronique de lésions d'ordre encore spécifique. Ceci n'est qu'une hypothèse pour la soutenance de laquelle nous n'avons pas les éléments entre les mains, mais qui s'offre, croyons-nous, à l'étude, une fois démontrée la *nature* syphilitique de certaines hydrocéphalies.

II. — La pathogénie de Fournier reste cependant peut-être encore la meilleure pour quelques hydrocéphalies syphilitiques même précoces.

Dans notre observation I nous avons constaté sous l'hydrocéphalie un arrêt de développement du cerveau ayant commencé pour le moins avant le 4e mois de la vie intra-utérine, alors que les accidents dûment syphilitiques n'ont fait explo-

(1) Nous avons développé ces idées à l'Association pour l'avancement des sciences (Congrès de Marseille, 1891) dans notre mémoire sur : *La syphilis cérébrale héréditaire précoce.*

sion qu'à 3 mois 1/2 de la vie extra-utérine. Faut-il admettre ici qu'une lésion d'ordre spécifique a, dans les premiers mois de la vie intra-utérine, produit une hydrocéphalie et comme conséquence par compression un arrêt de développement du cerveau ? Outre que cette lésion ne s'est pas manifestée à l'autopsie, cette hypothèse est ici peu vraisemblable ; les lésions syphilitiques ne sont guère signalées dans les premiers mois de la vie fœtale, et c'est par l'avortement que se manifeste à cette époque l'infection syphilitique du fœtus.

Le professeur Fournier a fait magistralement ressortir l'influence dystrophique de la syphilis héréditaire, influence générale sur tout l'organisme, et influence localisée : dystrophies dentaires, arrêt de développement des organes génitaux. Nous croyons extrêmement plausible dans notre cas ce mode d'action d'origine conceptionnelle sur le cerveau du fœtus qui, de ce fait, aurait manqué dès les premiers mois de l'activité évolutive nécessaire. Dans cette hypothèse d'un arrêt de développement primitif du cerveau, l'hydrocéphalie observée devrait être considérée comme secondaire, *hydrocéphalie a vacuo*, quel qu'ait été à son début son siège, extra ou intraventriculaire, ce que l'autopsie n'a pu nettement établir.

Le mode d'action de la cause de l'hydrocéphalie n'aurait donc pas ici le caractère spécifique que nous lui avons reconnu dans les faits précédents. Il est absolument à rapprocher de causes toutes différentes également dystrophiantes : l'épilepsie, l'alcoolisme des parents peuvent vraisemblablement produire des effets analogues sur le cerveau du fœtus. Mais pour n'être pas de *nature* syphilitique, l'hydrocéphalie paraît bien cependant dans notre observation d'*origine* syphilitique, et mérite encore d'être dénommée *hydrocéphalie hérédo-syphilitique*.

Ce fait nous présenterait donc réunis sur le même sujet deux ordres d'accidents dépendant de deux modes d'ac. différents de la syphilis héréditaire : l'*influence dystroj que* primitive se faisant sentir sur le cerveau dès les miers mois après la conception, l'*action infectieuse* plus

dive se traduisant par ses manifestations classiques au cours du 4e mois après la naissance.

Mais à côté de ce fait, on peut en concevoir et il en existe très probablement d'autres, où s'épuisant dans ses effets dystrophiques, la syphilis héréditaire ne manifeste plus ultérieurement ses qualités infectieuses ; dans lesquels (pour descendre du général au particulier), l'arrêt de développement du cerveau avec hydrocéphalie n'est pas suivi plus tard d'accidents spécifiquement syphilitiques. Aussi dans les cas d'hydrocéphalie congénitale, même en l'absence d'autres accidents chez l'enfant, on devra toujours, croyons-nous, penser à la syphilis héréditaire, et faire, si possible, l'enquête sur les parents, pour établir son diagnostic complet.

Comme conclusions à la discussion précédente, nous croyons pouvoir formuler les propositions suivantes :

L'hydrocéphalie hérédo-syphilitique du premier âge reconnaît au moins deux modes pathogéniques de développement :

1° *Il existe une hydrocéphalie de nature syphilitique, due à des lésions spécifiquement syphilitiques de l'épendyme et de la région opto-striée.*

2° *Il existe très probablement une hydrocéphalie d'origine syphilitique par arrêt de développement du cerveau sous l'influence dystrophique de la syphilis des parents.*

Caractères de l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique.

Caractères anatomiques. — I. Quand l'hydrocéphalie tient à une malformation cérébrale, on constatera à l'autopsie, comme dans notre observation I, l'arrêt de développement du cerveau probablement à des degrés divers. Ce serait un point intéressant à étudier.

Le liquide dans ces cas, produit *a vacuo*, sera généralement abondant (1 lit. 1/2 dans notre obs.), suivant le temps de survie de l'enfant. Il sera clair, citrin, transparent comme tout liquide d'hydropisie, à moins qu'une inflammation secondaire soit survenue avant la mort.

II. Dans l'hydrocéphalie par syphilose cérébrale, dans les faits relatés jusqu'ici, l'épanchement est intra-ventriculaire et c'est du côté des ventricules qu'on constate les lésions.

Dans les formes les plus aiguës (obs. personnelles), on a constaté une inflammation étendue aux régions opto-striées dans leur partie ventriculaire, et à la paroi ventriculaire. Cette inflammation amène un ramollissement de la face supérieure des ganglions et une dilatation du ventricule dont la paroi prend l'aspect aréolaire. A un degré plus avancé (obs. II) sa tendance destructive se manifeste par la fonte presque complète des ganglions centraux et de la substance blanche hémisphérique, en sorte que les diverses cornes ventriculaires sont réunies en une vaste cavité unique. L'examen histologique a fait constater une abondante infiltration de cellules embryonnaires dans la paroi hydrocéphalique.

Dans les formes plus lentes (obs. de Sandoz), les ventricules dilatés forment comme un kyste à parois minces. Les couches optiques et les corps striés sont aplatis ; les trous de Monro dilatés. Les plexus choroïdes sont gorgés de sang, œdémateux. L'épendyme est vascularisé, épaissi par places, mat, de couleur jaunâtre, semble recouvert de grains de sagou.

Dans tous les cas, l'abondance du liquide varie avec la durée de la maladie. Il a les caractères des sécrétions inflammatoires : il est jaunâtre, légèrement ou fortement trouble suivant l'acuité du processus.

Les os du crâne sont plutôt épaissis. Ils peuvent présenter des pertes de substance osseuse, de la tendance à l'oblitération prématurée des sutures.

Caractères cliniques. — Dans les faits qui font le sujet de notre étude, le développement de l'hydrocéphalie a toujours été précoce.

Le DÉBUT de l'affection est difficile à préciser exactement. Car l'apparition des symptômes cliniques, le développement du crâne notamment, ne sont pas toujours en rapport étroit avec la production de l'épanchement et la quantité du liquide.

Les faits succinctement rapportés de Bærensprung, s'ils sont authentiques, démontreraient que l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique peut être congénitale; il l'aurait constatée chez un mort-né de 8 mois, chez un autre enfant né à 7 mois, mort 6 heures après la naissance. Dans son observation 14, il l'aurait constatée aussi dès la naissance chez un enfant qui vécut jusqu'à l'âge de 7 mois.

Dans notre observation I, bien que le crâne n'ait commencé à se développer anormalement que 2 mois après la naissance, l'hydrocéphalie devait exister pendant la vie intra-utérine, puisque le cerveau arrêté dans son développement ne pouvait certainement remplir la cavité crânienne de dimensions normales. Cette forme d'hydrocéphalie syphilitique par malformation ou arrêt de développement du cerveau doit être généralement congénitale alors même qu'elle ne traduit pas son existence par des signes physiques.

Dans les formes d'hydrocéphalie par lésion cérébrale spécifique, en nous bornant aux faits de Sandoz et aux nôtres, la question reste plus difficile à trancher. Tout d'abord il s'agit d'éviter une confusion et d'établir une distinction dans la valeur de l'expression *congénitale*. De par sa *cause*, en effet, qui est la syphilis héréditaire, l'hydrocéphalie pourra être dénommée congénitale, mais l'est-elle également de par sa lésion ? La réponse est difficile. Les signes cliniques de l'hydrocéphalie n'existaient pas à la naissance même, mais ils se sont développés fort peu de temps après. Il se peut que la lésion cérébrale qui a commandé l'épanchement intraventriculaire et, de ce fait, l'a précédé, ait préexisté à la naissance. La preuve dans un sens ou dans l'autre est difficile à faire dans le plus grand nombre des cas. Dans quelques-uns cependant (obs. III, pers.) le début de la lésion cérébrale paraît avoir été marqué 1 mois après la naissance par une série de convulsions intenses et répétées.

A nous en tenir aux signes cliniques, au développement de la tête, notamment, on peut dire que le début de l'hydrocéphalie est postérieur à la naissance, mais est survenu dès

les premiers temps de la vie. On observe le développement du crâne dès les premiers jours de la vie (obs. III de Sandoz), 1 mois (obs. II, pers.) après la naissance, à la 6e semaine (obs. II de Sandoz). On le constate déjà avancé à l'entrée du malade au 2e mois (obs. I de Sandoz), au 4e mois (obs. IV de Sandoz).

De telle sorte que sans discuter plus longtemps la question de congénitalité, nous concluons qu'au point de vue clinique, dans les faits observés : *le début de l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique a été précoce, se montrant dans les 3 premiers mois de la vie.*

La MARCHE de l'affection, qui se termine très habituellement par la mort, est rapide.

Dans nos deux observations, II et III, dans l'observation II de Sandoz la mort est survenue 1 mois après le début de la maladie, à l'âge de 2 mois. Ce sont vraiment des *hydrocéphalies aiguës.*

Dans les autres faits de Sandoz, à évolution un peu plus lente, l'enfant est mort à 4 mois 1/2, à 6 mois.

En dehors de la lésion cérébrale, les autres accidents syphilitiques ont joué leur rôle pour précipiter la terminaison. C'est à eux aussi que l'on doit attribuer la mort à 4 mois 1/2 dans notre observation I (arrêt de développement du cerveau), où l'hydrocéphalie sans cette complication eût peut-être suivi une marche plus chronique.

La TERMINAISON par la mort paraît donc la règle. Cependant dans son observation IV, qui commande peut-être quelques doutes, Sandoz aurait constaté l'arrêt de l'hydrocéphalie et des accidents syphilitiques sous l'influence du traitement mercuriel. Mais l'enfant a été ensuite perdu de vue.

Les SYMPTOMES ne diffèrent pas de ce qu'on constate dans toute hydrocéphalie ; nous n'y insisterons pas. Les signes physiques consistent en développement normal du [illegible]e (écartement des pariétaux, élargissement des suture[illegible] [illegible]a-tanelles, front bombé, etc.) et ectasie du réseau veine[illegible] [illegible]e la région.

Dans notre observation III, le premier de ces signes a manqué. Cette absence doit être attribuée en partie à la petite quantité de l'épanchement ventriculaire, en partie surtout à la tendance à la synostose précoce des os du crâne. Par contre, plus que dans tous les autres cas, la dilatation du réseau veineux sous-cutané s'est montrée exagérée : circulation collatérale d'autant plus développée, que la circulation veineuse intra-crânienne était plus gênée par l'absence d'élargissement de la boîte crânienne.

Les accidents nerveux n'ont rien présenté de spécial en l'espèce. Les convulsions ont marqué le début de l'affection dans notre observation III. Ailleurs, elles sont survenues dans le cours ou à la fin de la maladie. Notons encore les contractures, le tremblement, le strabisme. L'intensité de quelques-uns de ces accidents paraît assez en rapport avec l'acuité de l'affection (obs. pers. II et III). Deux fois Sandoz a constaté une neuro-rétinite.

Reste un point important à traiter ; c'est celui des *relations de l'hydrocéphalie et des accidents syphilitiques* au point de vue de leur développement comparé en tant qu'évolution et qu'intensité.

Les accidents syphilitiques peuvent se montrer les premiers. Dans l'observation II de Sandoz, ils apparurent dans la 4e semaine; l'hydrocéphalie devint apparente dans la 8e.— Le début des deux ordres d'affections peut être simultané : notre observation III en est un exemple. — Les signes *apparents* de l'hydrocéphalie peuvent précéder les manifestations *extérieures* de la syphilis héréditaire. Dans l'observation III de Sandoz, on constata dès les premiers jours de la vie le développement du crâne, et la 3e semaine seulement les manifestations certaines de la vérole. Dans notre observation II, le 18 mai, nous remarquons les signes de début d'hydrocéphalie. Sur ces s nes seuls nous retirons l'enfant à la nourrice, alors que, n lgré un examen minutieux, peau et muqueuse, nous étaient a parues indemnes de lésions syphilitiques. Celles-ci se mont- t nt 5 jours après. La nourrice ne fut pas contaminée. Nous

avions été mis en garde par le fait qui fait l'objet de l'observation I. L'hydrocéphalie congénitale (arrêt de développement du cerveau) ne se manifesta par l'augmentation des dimensions du crâne que dans le cours du 2e mois, et les accidents syphilitiques n'apparurent qu'à 3 mois 1/2.

L'*hydrocéphalie peut donc être la première manifestation* APPARENTE *de la syphilis héréditaire.* Cette proposition, démontrée par les exemples précédents, entraîne des conséquences importantes en pratique : *L'hydrocéphalie du premier âge devant toujours être suspectée syphilitique, sera un obstacle à l'allaitement de l'enfant par toute autre nourrice que sa mère.*

Enfin le degré d'infectiosité de la syphilis n'est pas sans influence sur les caractères de l'hydrocéphalie. Dans les cas de Sandoz où les manifestations de la syphilis ont été assez banales du côté des muqueuses et de la peau, la marche de l'hydrocéphalie a été relativement plus lente. Nos deux faits (II et III) de syphilis cérébrale profonde avec *hydrocéphalie aiguë*, relevaient d'infections syphilitiques puissantes : syphilis viscérale généralisée (II), syphilose osseuse aiguë (III).

Diagnostic de l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique.

I. — Le diagnostic de l'hydrocéphalie en elle-même se fera sur les mêmes éléments d'appréciation que pour toute hydrocéphalie. Peut-être cependant l'influence de la syphilis sur le développement du tissu osseux pouvant favoriser l'oblitération prématurée des sutures du crâne, l'hydrocéphalie pourra, en l'espèce, rester assez souvent latente. Dans ces cas, en l'absence de l'augmentation de volume du crâne, la dilatation des veines sous-cutanées est un symptôme de première valeur.

II. — Le principal, une fois l'existence de l'hydrocéphalie établie, est la détermination de l'espèce. La présence chez l'enfant de manifestations syphilitiques, est le meilleur

ment pour la diagnose. Mais nous savons qu'elles peuvent n'apparaître qu'après le début de l'hydrocéphalie, et il importe d'être fixé plus tôt. Dès lors l'enquête sur les parents, sur les autres enfants est de première importance. En l'absence des renseignements de famille, le doute subsistera souvent, surtout vis-à-vis des hydrocéphalies congénitales par malformation du cerveau qui peut tenir à tout autre cause qu'à la syphilis héréditaire. Nous y reviendrons tantôt. En pratique, il faut se tenir sur ses gardes, et l'enquête sur les ascendants étant souvent impossible, nous n'hésitons pas à écrire : *Toute hydrocéphalie congénitale ou précoce doit être suspectée syphilitique.*

Avec la précocité du début, l'acuité de la marche est un caractère fréquent de l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique. A ce dernier point de vue, on pourrait la rapprocher de certaines hydrocéphalies aiguës de nature tuberculeuse, mais nous ne croyons pas qu'on ait observé pour celles-ci un développement aussi précoce. L'hérédo-tuberculose elle-même, qu'il est bon de rapprocher ici de l'hérédo-syphilis, n'éclot pas aussi généralement que cette dernière, dès les premiers temps de la vie. Le faible nombre des bacilles transmis par la mère au fœtus, et le temps nécessaire à leur germination, dit Landouzy (1), sont cause que l'hérédo-tuberculose n'apparaît pas dès la naissance ; ils expliquent que son apparition relativement tardive soit la règle, et l'apparition hâtive l'exception, qu'elle ne se fasse d'ordinaire, pour être plus explicite, que plusieurs mois après la naissance.

D'autre part, si la nature syphilitique des hydrocéphalies précoces (3 premiers mois) nous paraît démontrée authentiquement pour un certain nombre de cas, s'ensuit-il qu'on doive refuser cette qualité à toute hydrocéphalie ultérieure? Déjà, en traitant de la pathogénie, nous avons émis l'opinion que l'existence d'une *hydrocéphalie hérédo-syphilitique* relativement *tardive* serait un jour peut-être démontrée. Si

(1) LANDOUZY. *Revue de médecine*, mai 1891.

notre prévision se réalisait, on comprend l'importance qu'aurait pour le diagnostic de cette forme, et l'enquête sur la famille et la recherche chez le sujet des stigmates d'accidents syphilitiques antérieurs (1).

III. — Pratiquement il est peut-être insuffisant d'avoir reconnue hérédo-syphilitique une hydrocéphalie commençante, il est utile en plus d'en déterminer la forme pathogénique. L'hydrocéphalie syphilitique par malformation du cerveau peut-elle aisément se distinguer de l'hydrocéphalie par syphilose cérébrale ? Elle est, avons-nous dit, contrairement à la seconde, toujours congénitale.

Malheureusement ses signes cliniques (développement du crâne) peuvent ne se montrer que quelques temps après la naissance. D'autre part, son début peut précéder de plus longtemps encore que dans l'autre forme l'éclosion de la manifestation de la syphilis. Bien plus, avons-nous fait pressentir, ces manifestations peuvent vraisemblablement ne jamais apparaître dans certains cas, si l'influence dystrophique de la syphilis des générateurs s'est fait sentir à l'exclusion de toute action infectieuse. Voilà autant de caractères

---

(1) L'observation suivante nous paraît à ce point de vue assez démonstrative :

Money observa un enfant de l'âge de 11 mois. Il était atteint d'*hydrocéphalie*. Le crâne était natiforme, la racine du nez déprimée, la rate fort développée. Il y avait aussi une choroïdite disséminée. Les parents étaient syphilitiques. L'enfant s'améliora beaucoup ; il paraissait être tout à fait bien portant, lorsque, le 18 août 1888, il survint une hémiplégie gauche, puis, le 11 octobre, une hémiplégie droite, et il succomba, le 19 octobre, à l'âge de 4 ans. A l'autopsie, on trouva le cerveau et la dure-mère adhérents dans toute leur étendue, mais ces adhérences n'étaient pas bien solides. Les artères étaient fort malades. La substance cérébrale était atrophiée et sclérosée. Cette atrophie et cette sclérose étaient surtout marquées dans les régions irriguées par les artères les plus malades. La dure-mère avait 4 lignes d'[illegible]seur dans la région temporale et avait la structure d'un fibrome. L[illegible]*dyme* avait un aspect granuleux dû à la formation de granulations c[illegible]sées de petits noyaux arrondis très serrés.

(*Pathol. Society of London*, 20 janvier 188[illegible]

distinctifs possibles entre les deux formes pathogéniques de l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique.

Mais plus ces caractères différencieront l'hydrocéphalie par atrophie syphilitique du cerveau de la syphilose cérébrale proprement dite, plus ils la rapprocheront de toute hydrocéphalie par malformation cérébrale quelconque. C'est alors que l'enquête sur la famille est de toute importance, car après la discussion pathogénique à laquelle nous nous sommes livré, nous croyons que : *Même en l'absence d'accidents syphilitiques actuels, toute hydrocéphalie congénitale chez un enfant né de parents syphilitiques doit très vraisemblablement être considérée comme d'origine syphilitique.*

Pronostic. — Traitement.

La mort a été l'issue de la maladie dans toutes les observations complètes. Dans un cas, et à la suite du traitement antisyphilitique, Sandoz aurait observé l'arrêt de l'hydrocéphalie. Mais l'enfant a été ultérieurement perdu de vue.

Dans l'hydrocéphalie consécutive à l'arrêt de développement du cerveau, toute thérapeutique sera naturellement impuissante.

Dans l'hydrocéphalie par syphilose cérébrale, un traitement antisyphilitique intensif est indiqué.

Reste la question de l'intervention chirurgicale : ponction et drainage des ventricules. Elle a jusqu'à présent donné fort peu de résultats, parce qu'elle n'est en général qu'un simple palliatif. Dans l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique peut-être rendrait-elle quelques services, parce qu'on pourrait combiner son action palliative à l'action directement curative des antisyphilitiques sur la cause de l'épanchement. Du moins elle nous paraît ainsi rationnelle dans les formes les moins aiguës. L'avenir dira peut-être son efficacité réelle (1).

(1) Ce travail était imprimé lorsque nous avons eu connaissance du fait suivant dû à NÉGRIÉ (*Journ. de médecine de Bordeaux*, 1888) :

Un enfant de père syphilitique, et ayant eu des accidents spécifiques à six

Note sur l'infection secondaire microbienne à staphylocoques dans la chorée, par M. TRIBOULET, interne à l'hôpital des Enfants-Malades.

Manifestations articulaires, complications cardiaques, chorée, quel que soit l'ordre d'apparition réciproque dans lequel on les voit se montrer, sont, depuis les travaux de Bright, de G. Sée et d'H. Roger, considérées par la plupart des médecins comme l'expression de la même *diathèse rhumatismale*, suivant le terme autrefois consacré, sans que d'ailleurs, il y ait de l'opinion émise, une autre sanction que celle des coïncidences cliniques, ou de la constatation de lésions anatomiques grossières.

Or, dans certains cas, la chorée peut, en dehors des manifestations articulaires ordinaires du rhumatisme, s'accompagner de symptômes cardiaques. On a pu, dans ces conditions, avec les idées modernes, songer à déposséder, dans certaine mesure, le rhumatisme, et rechercher si une infection microbienne sanguine ne pourrait pas entrer parfois en cause dans la production des complications cardiaques de la chorée.

C'est dans cet esprit qu'a été publiée par notre collègue et ami E. Leredde (1) une note sur un cas d'endocardite choréique d'origine microbienne probable.

Au cours d'une chorée d'intensité moyenne, chez un sujet dégénéré et cachectique, fils de nerveux, mais indemne de tare rhumatismale héréditaire ou acquise, apparaît brusquement une lésion mitrale, qui, en

---

semaines, présente vers 5 mois 1/2, un début d'hydrocéphalie qui se développe ultérieurement. La mort arrive à 18 mois.

L'autopsie sommaire démontre l'absence de tumeurs et de granulations tuberculeuses ; les os du crâne sont très épaissis. Il y a 250 gr. de sérosité dans les ventricules ; mais l'état de l'épendyme n'est pas signalé.

Il s'agit très probablement ici d'une hydrocéphalie hérédo-syphilitique ; mais la pathogénie en reste obscure.

(1) *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mai 1891.

quelques jours devient considérable et définitive, et se complique encore de lésion aortique.

Pendant *quinze jours*, du 9 au 24 mai, oscillations thermiques de 38° à 38°,5, gonflement de la rate, un peu d'albumine dans l'urine, en un mot, état infectieux léger.

Or, en ce moment, des ensemencements successifs, faits à plusieurs jours d'intervalle avec le sang obtenu par piqûre du doigt, dans des conditions d'asepsie rigoureuse, donnèrent des cultures de staphylocoques blancs, et une de staphylocoque doré.

A partir du 24 mai, la fièvre tombe, les cultures restant stériles. L'enfant guérit de sa chorée, mais conserve une insuffisance mitrale et une insuffisance aortique.

Donc, dans le cours d'une chorée, en dehors du rhumatisme, évoluent concomitamment : un état général infectieux et une lésion localisée à l'endocarde, et comme raison étiologique possible et même probable, la présence du staphylocoque dans le sang.

Leredde conclut ainsi :

« Si des faits semblables au nôtre étaient publiés, si sur-
« tout, on constatait la présence d'agents pathogènes sur
« les valvules cardiaques, l'endocardite choréique pourrait
« rentrer dans le groupe déjà si étendu des endocardites
« microbiennes où rentrent tour à tour toutes les endocar-
« dites non rhumatismales. »

Nous avons eu, pour notre part, l'occasion de faire l'autopsie d'un choréique, sans pouvoir faire malheureusement cette constatation de la présence du microbe sur les valvules cardiaques ; mais, bien que trop insuffisants et d'un ordre un peu différent, les résultats auxquels nous sommes arrivés paraissent intéressants à confronter avec les précédents :

Il s'agit d'un garçon de 9 ans, entré le 18 septembre 1891, salle H. Roger, n° 31, dans le service de notre maître, M. le Dr d'Heilly. Tout d'abord, au simple point de vue clinique, cet enfant, par ses antécédents héréditaires, et par son passé pathologique, est éminemment intéressant, et peut servir d'argument de réelle valeur pour les partisans de la chorée rhumatismale : nous le voyons issu de mère rhumatisante.

En 1885, l'enfant est atteint d'une rougeole, qui nous semble douteuse, suivie qu'elle fut d'un œdème malléolaire.

En octobre 1887, il est pris de douleurs articulaires des bras et des jambes ; ces douleurs durent jusqu'en janvier, époque à laquelle apparaît une chorée qui dure deux mois environ.

En décembre 1889, grippe, douleurs articulaires. A ce moment, souffle cardiaque.

En février 1890, pleurésie franche.

En mars 1890, apparaît une chorée qui dure jusqu'à la fin de mai.

En juin 1890, c'est-à-dire un mois après sa chorée, le sujet entre salle H. Roger, pour une crise d'asystolie.

Enfin, en septembre 1891, il est pris de douleurs rhumatismales du cou-de-pied, et principalement de la hanche droite.

Le 18. A son entrée, aspect bouffi, œdème des jambes, œdème pulmonaire, dyspnée, endolorissement vague des membres, douleur plus vive de la hanche. A la région précordiale, matité plus étendue, frémissement au palper. A l'oreille, roulement présystolique et souffle au 1er temps. On diagnostique, rétrécissement mitral et insuffisance.

Urine : 300 gr. ; pas d'albumine. Température : 39°, 38°,5, 39°.

Traitement : Caféine, vésicatoire.

Le 24. Poussée de rhumatisme sur l'articulation métacarpo-phalangienne des deux pouces, puis, sur les poignets.

Traitement : Salicylate de soude, 2 gr.; atténuation en deux jours.

Les 25 et 26. Œdème pulmonaire. Congestion se traduisant par des râles sous-crépitants fins et du souffle. Modifications rapides.

Le 27. A partir de ce jour, nouvelle complication ; apparition de mouvements choréiques des extrémités, puis de la face. Urine : 300 gr. Pas d'albumine.

Traitement : Digitale, 0,20 centigr. pendant 3 jours.

Le 28. Le rhumatisme reparaît sous forme de douleurs articulaires des deux genoux, avec hydarthrose assez notable à gauche. Celle-ci disparaît d'ailleurs en 36 heures. A ce moment seulement, sueurs profuses.

A partir de ce jour, la chorée est bien confirmée : les membres et la face sont sans cesse agités.

Le 30. Les mouvements atteignent le tronc et il faut maintenir le sujet avec les planches. Matité thoracique aux deux bases. Râles fins, humides. Cœur impossible à ausculter, en raison des bruits pulmonaires, mais matité précordiale considérable, plus de frémissement, persistance nette des battements au doigt. Pouls irrégulier. On conclut à un épan-

chement péricardique léger. Urines : 700 grammes, très chargées. Pas d'albumine.

1er, 2, 3 octobre. Statu quo. Plus de manifestations articulaires. Chorée peut-être atténuée. Complications thoraciques au même degré. Pas d'albumine dans l'urine. Température : 38°,5 ; 38°,8.

Le 3 octobre, à 5 heures du soir, l'enfant meurt subitement en se déplaçant sur son lit.

A l'AUTOPSIE, en soulevant le plastron sternal, on découvre une masse fibro-gélatineuse, épaisse de près d'un centimètre, qui représente le péricarde occupant toute la région thoracique antérieure et s'étalant au-devant des poumons qu'il refoule. (Immédiatement, deux ensemencements sont faits sur gélose, après cautérisation profonde préalable des tissus destinée à assurer l'asepsie de la surface. Dès le 2e jour d'étuve à 35°, il s'était développé, sur chacun des tubes, plusieurs colonies de staphylocoque blanc qu'il fut facile de caractériser par les réactions habituelles). Il y avait symphyse cardiaque totale, et en aucun point le cœur ne pouvait être séparé de son enveloppe.

A l'ouverture du cœur, on trouve les deux cavités remplies d'un sang noir diffluent ne formant pas caillot (cultures restées négatives).

L'endocarde sur toute sa surface était sain ; nulle trace de rétrécissements mais insuffisance mitrale énorme admettant quatre doigts. Hypertrophie proportionnelle du cœur gauche. Cœur droit normal ; rien aux orifices artériels. Les deux *poumons* présentaient de l'emphysème en bordure, une augmentation de consistance aux deux bases, et sur le poumon droit, toute une zone de splénisation bien accentuée.

Reins congestionnés.

Foie gros, de coloration et de consistance anormales en plusieurs points.

L'autopsie complète des *centres nerveux* ne révèle rien de caractéristique qu'un peu d'œdème pie-mérien en plusieurs points. Des cultures faites avec le liquide de cet œdème pris au niveau du cerveau, de la protubérance, du bulbe, de la moelle dorsale et de la moelle lombaire restèrent stériles.

En résumé, chez un sujet rhumatisant, par hérédité maternelle, trois poussées de rhumatisme articulaire évoluent en quatre ans, entraînant chaque fois avec elles, et comme pour les terminer, une attaque de chorée et produisant dès la deuxième poussée des lésions péricardiques persistantes.

Enfin, en septembre 1891 évolue un rhumatisme articulaire aigu aussi typique que possible. C'est en plein cours de ce rhumatisme qu'apparaît pour la 3e fois la chorée (rhumatismale, semble-t-il, celle-là, s'il en fut jamais).

Le péricarde subit une nouvelle et dernière poussée qui tue le malade, et, à l'autopsie, les lésions exclusivement péricardiques, révèlent de par la microbiologie, l'existence de cette même infection staphylococcique qui a produit l'infection sanguine, et, avec elle, la localisation endocardique dans le cas de Leredde.

Nous voulons, enfin, pour terminer, signaler à titre de simple coïncidence un résultat d'autopsie d'un sujet choréique mort dans le service au mois de mars :

Chorée moyenne, accompagnée au début de douleurs vagues des poignets, sans manifestations cardiaques. Éruption antipyrique sans fièvre, puis, brusquement, congestion pulmonaire double, irrégularité extrême du cœur. Temp. 40° ; 40°,5 ; 41°,5 ; vomissements, convulsions ; mort.

A l'AUTOPSIE, cœur normal. Congestion pulmonaire double.

Diffluence très frappante du bulbe (d'où peut-être la mort presque foudroyante avec les accidents signalés). Les recherches bactériologiques ont été malheureusement incomplètes ; cependant, de trois cultures faites par notre collègue et ami Aviragnet : l'*une* avec le sang de la veine cave inférieure, au niveau des veines rénales ; la *seconde*, par piqûre du foie ; la *dernière* par piqûre de la rate, les deux dernières donnèrent chacune des colonies de staphylocoque blanc et une de staphylocoque doré.

Que déduire quant à présent de ces faits ?

Dans le cas de Leredde, nous voyons : chorée sans rhumatisme ; état général infectieux, endocardite, cultures de staphylocoques par le sang tant que persiste la fièvre d'infection. Il paraît naturel, comme le fait notre ami, de rattacher à cet agent pathogène évoluant, pour ainsi dire, à côté de la chorée, et la complication d'infection générale passagère et la complication locale durable qui l'accompagne.

Dans notre premier cas : rhumatisme, chorée et affection cardiaque sont tellement inséparables cliniquement qu'il

faut bien, dans la circonstance, parler de *chorée rhumatismale*, et aussi, semble-t-il, de péricardite de même ordre; et, pourtant, la dernière manifestation aiguë sur l'enveloppe du cœur, paraît relever de la même infection staphylococcique. Il faut donc distraire du rhumatisme, tout au moins cette dernière phase des complications pour la rattacher à un agent infectieux différent (ce qui nous reporte aux données établies, pour ne parler que des plus récentes, par les recherches de MM. Jaccoud et Netter, Bouchard et Charrin (communication au congrès de Marseille 1891).

Quant à l'état général du sujet, quant aux manifestations articulaires, quant à la chorée, au sujet de leur nature, toutes les suppositions restent permises.

Pour notre 2e cas (mort rapide, presque subite, probablement bulbaire, sans lésion cardiaque, en pleine épidémie de grippe), il n'est même pas possible, vu l'insuffisance des recherches, d'essayer de tirer la moindre déduction. Il nous suffisait de signaler comme coïncidence curieuse la présence chez ce choréique, de staphylocoques dans le sang des deux viscères témoins par excellence des infections, le foie et la rate.

Et maintenant, la conclusion qui s'impose, au point de vue clinique, c'est la nécessité absolue devant une aggravation de l'état général en chorée, d'examiner de parti pris l'état du sang, au point de vue microbien, plus spécialement encore, s'il se fait quelque complication cardiaque ou articulaire même d'apparence plus ou moins franchement rhumatismale, et enfin, à l'autopsie, de ne laisser inexplorée, au point de vue des recherches microbiennes, aucune des régions qu'on est en droit de suspecter.

Ainsi, sera-t-il possible de rapporter à leur véritable cause les complications curables ou mortelles survenant au cours de la chorée, qui d'elle-même, idiopathique, rhumatismale, ou de quelque origine qu'on la suppose, semblerait évoluer simplement et pour son propre compte, ne faisant peut-être que favoriser le passage dans le sang et le développement

en divers points, d'agents pathogènes dont le staphylocoque paraît jusqu'ici le représentant priviligié.

REVUE DES CONGRÈS

Plusieurs congrès ont été tenus, en France et à l'étranger, pendant la période des vacances de 1891. Nous en extrayons, d'après le compte rendu du *Mercredi médical*, les communications qui sont relatives à la pathologie infantile.

RÉUNION DES NATURALISTES ET MÉDECINS ALLEMANDS

Session tenue à Halle en septembre 1891.

Luxation paralytique de la hanche.

M. Rehn (Francfort-s.-M.) a observé une luxation obturatrice paralytique chez un garçon de 2 ans, à la suite d'un traumatisme insignifiant sur un membre où la paralysie infantile avait frappé le triceps fémoral et les adducteurs. La réduction après arthrotomie a donné un bon résultat fonctionnel. Dans un second cas à peu près identique, il fallut se contenter d'une amélioration de la position. Le sujet étant mort ultérieurement d'une maladie intercurrente, la pièce fit voir que le cotyle était déplacé jusque près du trou obturateur, que l'os était atrophié au niveau des insertions des muscles paralysés et épaissi à celles des muscles intacts, de l'iliaque par exemple. M. Rehn s'élève contre l'opinion de Verneuil sur la nature paralytique de la luxation congénitale, car dans ce cas on devrait constater : 1° dans les muscles, des signes de dégénérescence ; 2° dans la moelle, les lésions de la poliomyélite.

Blennorrhée chez les petites filles.

M. Cahen a trouvé vingt fois sur 21 cas une véritable infection gonorrhéique. Dans 18 cas, l'infection siégeait dans l'urèthre qui, comme chez les adultes, sécrétait du pus contenant des gonocoques. Ceci s'explique par la position superficielle de l'urèthre qui prête beaucoup à l'infection. Par contre, le vagin oppose une certaine résistance à l'invasion des gonocoques. Une fois, on avait trouvé un catarrhe du col, une fois de la cystite avec métastase au métacarpe.

L'incubation dure 2 à 3 jours. Le pronostic est favorable et l'affection guérit dans l'espace de quelques mois.

Transmission expérimentale des ascarides.

M. EPSTEIN (Prague). — Les œufs des ascarides peuvent produire en 5 à 6 mois des embryons hors du corps. Les œufs, d'autre part, conservent très longtemps leur vitalité. Ils éclosent d'autant plus aisément qu'ils sont plus entourés de matières fécales; un air frais avec température élevée favorise leur éclosion. On fit absorber à trois enfants des embryons d'ascarides âgés de un an. Au bout de deux mois, on retrouva des œufs dans les selles.

La proportion des enfants porteurs d'ascarides a été trouvée par l'auteur de 52 0/0 dans les villages et de 4 0/0 dans les villes.

Tubage du larynx dans le croup.

M. RANKE constate que depuis l'année dernière le tubage du larynx a été fait en grand nombre et les résultats sont devenus meilleurs. Ainsi, tandis que dans sa statistique de l'année dernière portant sur plusieurs années, 413 cas d'intubation ont fourni 34 0/0 de guérisons contre 38 0/0 de guérisons sur 866 trachéotomies, les 348 intubations faites cette année (Ganghofner, Jakubowski, Muralt, Ranke, Baginsky, Schwalbe et autres) ont fourni 41 0/0 de guérisons contre 34,3 0/0 de guérisons fournies par 237 trachéotomies.

Cette amélioration dans les résultats donnés par l'intubation doit être attribuée à plusieurs causes. Le fil est laissé au tube, de sorte que le surveillant peut retirer le tube aussitôt que l'enfant commence à respirer difficilement. Ensuite les instruments présentés par O'Dwyer au Congrès de Berlin sont plus commodes et ont une forme qui rend l'ulcération excessivement rare. En troisième lieu, il faut compter avec ce qu'on connaît mieux, à présent, la technique opératoire.

Sur les 348 intubations de cette année, la trachéotomie secondaire a été faite 83 fois avec 6 guérisons, soit 7,2 0/0.

M. BOKAI (Buda-Pest) croit, en se basant sur 109 cas d'intubation, que dans les hôpitaux on pourra s'abstenir de faire la trachéotomie. Dans les cas qui ont guéri, le tube est resté en place de 10 à 184 heures. L'extubation était faite tous les jours ou tous les 2 jours.

M. SPRENGEL (Dresde) compte, sur 900 trachéotomies faites depuis 10 ans, 480 guérisons.

Tuberculine chez les enfants.

M. RANKE qui a essayé la tuberculine chez 54 enfants (23 garçons et

31 filles de 2 à 16 ans; un enfant de 3 semaines) arrive aux conclusions suivantes :

1° Une substance qui n'agit plus sur les bacilles mêmes ne peut conférer l'immunité spécifique.

2° La tuberculine n'exerce aucune action curative sur la tuberculose avancée.

3° L'assertion de Koch sur l'efficacité de la tuberculine au début de la phtisie, ne s'est pas confirmée.

CONGRÈS DES MÉDECINS POLONAIS

Tenu à Varsovie en juillet 1891.

Étiologie et traitement du choléra infantile.

M. ARNSTEIN (Varsovie) considère que le facteur étiologique principal du choléra infantile est la chaleur de l'atmosphère. Jusqu'à nouvel ordre, la bactériologie ne nous a pas révélé ici de microbe spécifique, mais on a trouvé des microbes variés qui ont pour action de surir le lait : les toxines dues à ce processus de décomposition jouent dans la maladie un rôle considérable. Or, elles se produisent fort bien hors de l'organisme. Le choléra infantile est donc une intoxication alimentaire et non une maladie infectieuse. On l'observe surtout chez les enfants nourris au biberon ou sevrés en été. A l'autopsie, on ne trouve pas de catarrhe gastro-intestinal.

Cliniquement on peut distinguer deux formes principales : 1° la diarrhée estivale sans phénomène de collapsus ; 2° le choléra infantile proprement dit. L'opinion ancienne, qu'il s'agit d'un catarrhe intestinal, est erronée. La diarrhée et les vomissements ne sont pas le résultat de lésions inflammatoires, mais de l'irritation due aux toxines, d'où des paralysies des extrémités nerveuses.

Le traitement n'est guère efficace qu'au début. On doit avant tout supprimer le lait et même l'allaitement maternel. Le meilleur antiseptique est le salicylate de bismuth, à la dose de 2 à 5 gr. par jour. Les lavages du gros intestin à l'eau boriquée sont utiles, mais les lavages de l'estomac ne sont pas rationnels.

M. SZUMANN. — Il y a des cas où le choléra infantile est idiopathique, sans intervention de microbes. L'emploi de la résorcine à l'intérieur ou en lavages de l'estomac (solution à 0,1 pour 500) donne de bons résultats. M. Szumann est opposé à la cessation de l'alimentation lactée.

M. PRZYCHODZKI n'est pas non plus partisan de la cessation de l'alimen-

tation lactée, quoique le lait soit la cause de la maladie. On a souvent de bons résultats en alcalinisant le lait avec de l'eau de chaux.

M. ARNSTEIN. — Il faut toujours supprimer le lait, car l'estomac le vomit. Les enfants peuvent supporter au besoin plusieurs jours de diète. Un point important est de s'élever contre l'habitude qui consiste à sevrer les enfants en été.

ASSOCIATION FRANCAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

Session tenue à Marseille en septembre.

Pathogénie et traitement de la scoliose.

M. L. H. PETIT (Paris) croit que la scoliose est due à un vice de nutrition portant à la fois sur les trois éléments qui entrent dans la constitution des articulations, c'est-à-dire des os, ligaments et muscles, avec début dans un arrêt de développement d'un des points osseux du corps des vertèbres. La cause primordiale n'est pas le rachitisme. Les sujets atteints de scoliose sont, en effet, des arthritiques, des névropathes et présentent souvent, dans leurs ascendants, des parents atteints par ces affections.

Chez ces sujets, la neurasthénie exerce son action sur toutes les articulations dont on constate souvent la laxité généralisée ; si le rachis paraît plus souvent déformé, c'est que les parents font plus attention à la taille de leurs enfants qu'aux autres jointures. A l'arthritisme, au nervosisme se joignent le surmenage intellectuel des enfants, la croissance, l'établissement de la puberté et les mauvaises habitudes prises pendant les heures d'études ou les exercices auxquels se livrent les jeunes gens. La dilatation de l'estomac se présente chez les arthritiques et les neurasthéniques et souvent chez les scoliotiques et constitue une cause puissante de débilitation. Le traitement, outre les moyens locaux, doit donc s'occuper de l'état général, de l'arthritisme, du nervosisme, de la dilatation de l'estomac, des troubles de la menstruation.

Traitement de la diphtérie.

M. JACQUES (Marseille). — Il est aujourd'hui établi que la diphtérie est due à un bacille spécifique qui sécrète un virus ou toxine qui se répand dans tout l'organisme et y détermine des désordres variés ; ce bacille n'existe que dans les fausses membranes et ne pénètre pas dans le sang ni les organes ; divers micro-organismes existent en même temps que lui dans les fausses membranes et la bouche des angineux.

Le traitement préconisé par M. Jacques consiste en gargarismes au perchlorure de fer en solution au vingtième, suivis d'un lavage de la gorge à l'eau boriquée tiède à 3 0/0 et d'un gargarisme phéniqué au centième sans lavage consécutif. Les gargarismes sont donnés toutes les heures en alternant ; chez les jeunes enfants, les pulvérisations remplacent les gargarismes.

Syphilis cérébrale héréditaire précoce.

M. Léon d'Astros (Marseille). — Fournier a démontré la fréquence des accidents par syphilis cérébrale héréditaire tardive. Dans le premier âge et chez les nouveau-nés syphilitiques, les lésions des centres nerveux sont très rares (Parrot). On observe les suivantes :

1° Les faits de Barthélemy, Stœber, Dreyfous rendent plausible l'existence d'une *méningite syphilitique* qu'on pourrait opposer à la méningite tuberculeuse, mais qui est rare avant deux ans.

2° *Les artérites syphilitiques des artères du cerveau* paraissent assez fréquentes et peuvent être assez précoces.

3° Les *gommes* sont rares.

4° *L'épendymite syphilitique, syphilose ventriculaire.* M. L. d'Astros a observé deux faits de syphilose ventriculaire chez deux enfants en puissance de syphilis héréditaire évoluant un mois après la naissance; mort à 2 mois d'existence. A l'autopsie on constate une hydrocéphalie aiguë ventriculaire avec infiltration embryonnaire diffuse de l'épendyme et des corps opto-striés. Voyez plus haut le mémoire de M. d'Astros.

Ces lésions diverses créent pour la symptomatologie un tableau souvent différent de celui de la syphilis cérébrale des adultes. Les gommes cérébrales s'en rapprochent le plus par leurs symptômes. L'épendymite syphilitique, syphilose ventriculaire, est la gomme la plus précoce et la plus caractéristique ; c'est par excellence la syphilis cérébrale des nouveau-nés ; son évolution parfois très rapide (moins d'un mois) paraît en rapport avec le degré d'infectiosité de la syphilis. Elle se traduit par des convulsions, contractures, tremblements, strabisme. Le signe capital est le développement rapide d'une hydrocéphalie précoce.

Outre les lésions spécifiques, l'hérédo-syphilis peut avoir sur le cerveau une influence dystrophique et produire l'arrêt de développement intellectuel et même l'idiotie.

De la pseudo-méningite tuberculeuse hystérique chez les enfants.

M. Ollivier (de Paris). — A côté d'exemples authentiques de gué-

rison de méningite tuberculeuse, il est fort probable qu'on cite dans les traités classiques de pédiatrie, comme exemples de méningites tuberculeuses guéries, des faits très différents : accidents de dentition, constipations opiniâtres, tænia, insolations, certaines lésions de la syphilis héréditaire tardive, fièvres typhoïdes surtout, avec phénomènes pseudo-méningitiques. Il faut y ranger d'autres faits qui sont négligés.

J'ai vu une fillette de 6 ans, souffrante, dont le père avait succombé à une phtisie pulmonaire et dont l'aspect chétif éveillait l'idée de tuberculose, qui avait depuis 8 ou 10 jours des maux de tête et de la constipation avec de la somnolence, et répondait d'un air maussade lorsqu'on lui adressait une question. Le lendemain, elle était couchée en chien de fusil, et les jours suivants, je constatai de la photophobie avec hyperesthésie cutanée, grincement de dents, mâchonnement, ventre en bateau, pouls lent et irrégulier, puis de la la mydriase, du nystagmus ; des gémissements et des cris, des mouvements convulsifs des membres, un délire surtout nocturne, et enfin du coma. Puis, après l'emploi d'une médication énergique, l'état général s'améliora, les symptômes disparurent successivement, et au bout de six semaines l'enfant put partir pour la campagne.

J'avais toujours considéré ce cas comme un exemple indiscutable de méningite tuberculeuse guérie, mais j'ai revu récemment cette enfant, 7 ans après les accidents précédents. Elle a, paraît-il, toujours été nerveuse, pleurant ou riant pour les causes les plus futiles ; parfois elle a des terreurs nocturnes et du grincement de dents, souvent des névralgies intercostales et de la rachialgie ; le réflexe pharyngien est très diminué ; le regard est très vif, un véritable regard d'hystérique.

Je crois que, selon toute probabilité, la maladie d'il y a 7 ans était une manifestation hystérique à forme méningitique.

Seeligmüller a publié un fait très analogue, mais il s'agissait d'une méningite spinale.

Il faut donc, avant de porter le diagnostic de méningite tuberculeuse guérie, éliminer les fausses méningites de toute nature, celle de l'hystérie en particulier.

CONGRÈS DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS AMÉRICAINS TENU A WASHINGTON EN SEPTEMBRE 1891.

Association de pédiatrie.

Tubes laryngiens pour la respiration artificielle.

M. O'Dwyer emploie pour la respiration artificielle un tube courbe,

terminé en forme de cône évidé de façon à être introduit entre les cordes vocales et à l'autre extrémité duquel s'adapte un morceau de tube de caoutchouc qui peut être fixé à un soufflet. Cette méthode de respiration artificielle a les avantages suivants : le tube est facile à introduire dans la bouche et l'extrémité conique, avec sa partie évidée, se maintient en place dans le larynx. Le soufflet peut être manœuvré avec le pied, ce qui permet de prolonger longtemps la respiration artificielle. Cette méthode peut être employée dans les empoisonnements par l'opium, par le chloroforme et par d'autres substances.

Le gavage dans le traitement des vomissements incoercibles chez les enfants.

M. Kerley. — Le gavage peut donner de très bons résultats chez les enfants dans les cas de vomissements incoercibles. Il doit être exécuté dans la position demi-couchée et non dans la position verticale. Il doit être pratiqué rapidement ; les aliments introduits doivent être facilement assimilables. Le tube pour l'alimentation des adultes par les fosses nasales est préférable à la sonde molle employée habituellement pour le lavage de l'estomac.

M. O'Dwyer. — J'ai essayé l'alimentation forcée chez les enfants auxquels j'avais fait l'intubation, et les aliments introduits par la sonde ont toujours été rejetés.

M. Seibert. — Dans le catarrhe de l'estomac chez les enfants, il y a toujours un état semblable de la bouche et du pharynx. L'introduction directe des aliments dans l'estomac empêche qu'ils ne soient altérés à leur passage dans les voies digestives supérieures, et cela facilite leur digestion.

Périty phlite chez les enfants.

M. Fruitnight. — Dans les cas de périty phlite subaiguë ou chronique sans tumeur ou avec une petite tumeur, l'expectation doit être conseillée. Dans les cas de périty phlite subaiguë ou chronique avec tumeur volumineuse, avec ou sans signes évidents de suppuration, on doit faire l'incision extra-péritonéale ou l'aspiration. Dans les cas de périty phlite aiguë avec tumeur et dans les cas suraigus sans tumeur appréciable, il faut faire une incision exploratrice, extra ou intra-péritonéale.

Prophylaxie des complications de la scarlatine.

M. Lewis Smith. — On doit employer des gargarismes antiseptiques dès le début de la scarlatine. Les recherches récentes ont en effet prouvé que la gorge et les narines renferment constamment des bactéries et que

l'usage précoce des antiseptiques peut prévenir non seulement l'inflammation locale mais aussi l'infection générale. Les antiseptiques que l'on peut recommander sont l'eau oxygénée, le sublimé et l'acide borique ; contre les accidents nerveux graves qui accompagnent l'hyperthermie et précèdent l'éclampsie, on peut employer avec confiance l'aconit et la phénacétine. Les bromures ont également une action favorable contre l'irritabilité nerveuse qui se montre dans les premières périodes de la maladie. Les applications externes de froid ont une action particulièrement utile à cause de leurs effets antipyrétiques. Le rhumatisme, l'endocardite et la péricardite peuvent être rendus moins graves et moins dangereux par le traitement local des lésions du pharynx et par les pulvérisations antiseptiques. La glomérulo-néphrite scarlatineuse est due à un micro-organisme, quoiqu'elle puisse être déterminée par le froid.

M. Fruitnight. — La néphrite se rencontre le plus souvent dans les scarlatines légères parce que ce sont elles qui sont le plus ordinairement négligées.

Diagnostic des affections thoraciques.

M. Forchheimer. — Chez l'enfant un épanchement de 50 à 100 grammes dans la plèvre se traduit par des signes évidents. Dans la grande majorité des cas, la pleurésie enkystée est secondaire à une lésion pulmonaire. La voussure est souvent prononcée dans la pleurésie enkystée, mais il n'en est pas de même dans la pleurésie non enkystée. On peut se baser sur l'auscultation pour le diagnostic des pleurésies avec épanchement abondant. L'égophonie est rare dans la pleurésie des enfants.

M. Osler. — Il n'y a pas de pleurésie idiopathique. La pleurésie avec épanchement est très souvent secondaire à la tuberculose. La tuberculose s'accompagne d'un affaiblissement et d'une fièvre hectique qui ne s'observent pas dans la broncho-pneumonie. La broncho-pneumonie est rare chez les enfants au-dessous de 2 ans, tandis que la tuberculose est fréquente. Les signes physiques sont si souvent trompeurs qu'on doit leur attacher moins d'importance qu'aux antécédents pour le diagnostic de ces deux maladies.

M. Emmet Holt (de New-York). — Mes observations ont porté sur 214 cas ayant trait à des enfants âgés presque tous de moins de trois ans. Dans 53 cas il s'agissait de pneumonie lobaire et dans les 161 autres de broncho-pneumonie. Chez les malades âgés de plus de trois ans et atteints de pneumonie lobaire, la courbe est assez semblable à celle que l'on obtient chez l'adulte ; dans 80 0/0 des cas, la terminaison se fait par

crise ; le plus souvent, c'est le septième jour que la crise se produit ; au-dessous de trois ans les cas types sont moins fréquents, on peut les évaluer à 50 0/0 environ. La courbe thermique présente, la plupart du temps, des oscillations assez grandes, contrairement à ce que l'on observe chez l'adulte ; la mortalité est en raison directe de la température, à partir de 40°,5. Dans la broncho-pneumonie, la crise est rare, le type qui prédomine est une température élevée avec des rémissions ; au-dessus de 40°,5, la mortalité augmente avec le degré de température. Quand la courbe est uniformément élevée, elle implique un pronostic fâcheux. Quand la maladie évolue entre six jours et quatorze jours, la mortalité est faible ; au delà de trois semaines, la mort s'observe plus fréquemment.

M. Jacobi (de New-York). — Je pense que la distinction que l'on veut établir entre la pneumonie lobaire et la pneumonie lobulaire est un peu schématique ; pour moi, je crois que chez l'enfant il n'y a guère que des cas mixtes, avec prédominance tantôt de pneumonie fibrineuse, tantôt de pneumonie catarrhale.

M. J. L. Smith (de New-York). — Le nombre de cas de pneumonie lobaire chez les enfants au-dessous de trois ans, que nous rapporte M. Holt, me semble un peu étonnant, car j'étais persuadé que cette forme de pneumonie était rare chez les enfants.

M. Holt. — Je ne fais le diagnostic de pneumonie lobaire que lorsque le début est brusque, la matité bien nette et bien limitée, la température élevée et que l'affection se termine brusquement.

M. Adams (de Washington). — La pneumonie me paraît être d'une fréquence extraordinaire à New-Vork, probablement à cause des conditions climatériques ; depuis plusieurs années nous n'en avons observé que cinq cas à l'hôpital de Washington.

VIENT DE PARAITRE

Traité des Maladies des Enfants, par Ad. BAGINSKY, Privat docent à l'Université de Berlin, traduit sur la quatrième édition allemande, par les Drs Louis Guinon et L. Romme.

Prix des deux volumes : **20** fr.

G. Steinheil, éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne, Paris.

Le gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

4121392

4121392